

Kariesprophylaktische Wirksamkeit von *Cervitec*[®] Gel bei Patienten in
kieferorthopädischer Behandlung mit Multibracketapparatur
Eine klinisch-mikrobiologische Studie

D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des akademischen Grades
doctor medicinae dentariae
(Dr. med. dent.)

vorgelegt dem
Rat der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von
Stephan Püstow
geboren am 25.05.1973 in Schwerin

Jena 2008

Gutachter

1. Prof. Dr. rer. nat. habil. Susanne Kneist (Universität Jena)
2. Priv.-Doz. Dr. med. dent. Udo Langbein (Universität Jena)
3. Prof. Dr. med. dent. Karl-Heinz Dannhauer (Universität Leipzig)

Tag der öffentlichen Verteidigung: 01.12.2009

INHALTVERZEICHNIS

Abkürzungsverzeichnis

	Seite
1 Zusammenfassung	1
2 Einleitung	2
2.1 Begriffsbestimmung Plaque	2
2.2 Plaque/Biofilm als Ursache der Karies	3
2.3 Mechanische und chemische Plaquekontrolle	4
2.4 Geschichte des Chlorhexidins	6
2.5 Wirkungsweise des Chlorhexidins	7
2.6 Applikationsformen und Indikation des Chlorhexidins	10
3 Zielstellung	13
4 Klinisch-Experimentelles Vorgehen	15
4.1 Rahmenbedingungen der Studie	15
4.1.1 Kalibrierung	15
4.1.2 Zur Homogenität der Gruppenbildung	16
4.2 Mundhygieneprogramm	18
4.3 Klinisch-mikrobiologisches Vorgehen	19
4.4 Statistische Methoden	25
5 Ergebnisse	26
5.1 Rahmenbedingungen der Studie	26
5.2 Fragebogenauswertung	28
5.3 Klinische und mikrobiologische Befunde	34
5.3.1 Mundhygieneindizes	34
5.3.2 Mikrobiologische Befunde	36
5.3.3 Zahnverfärbungen	44
5.3.4 Zur Zuverlässigkeit der Mundhygiene	49
5.3.5 Kariesstatus	51
6 Diskussion	52
7 Schlussfolgerungen	73
8 Literatur	74

9	Anhang	87
	Tabellen	88
	Untersuchungsbögen/Fragebogen/Putzkalender	127
	Danksagung	137
	Erklärung	138
	Lebenslauf	139

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

API	A pproximalraum- P laque- I ndex
CFU	C olony F orming U nit, Kolonie bildende Einheit
CHX	C hlor h exidin
DGZMK	D eutsche G esellschaft für Z ahn-, M und- und K ieferheilkunde
DMFS	Flächenbezogener Kariesindex der permanenten Zahnflächen, Anzahl der kariösen (D ecayed), fehlenden (M issing), gefüllten (F illed) permanenten Zahnflächen (S urfaces)
DMFT	Zahnbezogener Kariesindex, Anzahl der kariösen (D ecayed), fehlenden (M issing), gefüllten (F illed) permanenten Zähne (T eeth)
e	entfällt
GI	G ingiva- I ndex
IS	Initialkariöse Läsionen an bleibenden Zähnen
KG	K ontroll g ruppe
KKL	K eimzahl k lassen
LB	L aktob a zillen
MSPL	M und s püllösung
ns	nicht s ignifikant
PBI	P apillen- B lutungs- I ndex
PI	P laque I ndex
s	s ignifikant
SM	M utans- S treptokokken (S. mutans, S. sobrinus)
TG	T est g ruppe
VPI	V isible P laque I ndex
W	W oche
WHO	W orld H ealth O rganization, Genf
ZZMK	Z entrum für Z ahn-, M und - und K ieferheilkunde
ZV	Z ahnverfärbungen

1 Zusammenfassung

Multibracketapparaturen schaffen zusätzliche Retentionsstellen für Mutans-Streptokokken und erhöhen damit das Kariesrisiko während der Behandlung. Ob dieses Risiko durch ein therapiebegleitendes antibakterielles Mundhygieneprogramm mit Chlorhexidin-Gel (CHX-G) reduziert werden kann, ist Gegenstand dieser klinisch-mikrobiologischen Studie.

Insgesamt 42 Patienten mit Multibracketapparatur wurden nach ihrem Kariesbefall (DMFS: 11), dem Approximalraum-Plaque-Index (API: 75%), Papillen-Blutungs-Index (PBI: 27%) sowie der Mutans-Streptokokken-Speichelkeimzahlen (SM 3) und der Laktobazillen-Speichelkeimzahlen homogen einer Test- (TG) und einer Kontrollgruppe (KG) zugeteilt. Alle Patienten putzten ihre Zähne morgens und abends mit der *elmex*[®] Kariesschutz Zahnpasta. Patienten der Testgruppe bürsteten im Abstand von 6 Wochen zwei Wochen lang abends zusätzlich mit Cervitec[®] Gel. Die Patienten wurden ein Jahr lang beobachtet, wobei alle zwei Monate der API, PBI, die Zahnverfärbungen (ZV) und die Speichelkeimzahlen erhoben wurden.

Beide Probandengruppen wiesen im Beobachtungsjahr eine „mittelschwere Zahnfleischentzündung“ (PBI: TG $29 \pm 14\%$; KG $24 \pm 16\%$) auf, die sich in ihrem Schweregrad nicht signifikant änderte. Die Mundhygiene, die zu Beginn in beiden Gruppen unzureichend war (API: TG $77 \pm 12\%$; KG $73 \pm 16\%$), verbesserte sich in der Testgruppe kontemporär zur CHX-Verfügbarkeit in die Kategorie „mäßige Mundhygiene“. In der Testgruppe sank durch die Verwendung von Cervitec[®] Gel der Anteil der Probanden mit extrem hohen Streptococcus-mutans-Keimzahlklassen (SM 3B und SM 3C) von 48% auf 10%.

Es zeigte sich, dass das Kariesrisiko bei Patienten mit Multibracketapparaturen unter Kontrolle gehalten werden kann. Zur Prophylaxe wird eine dreimonatige abwechselnde Applikation von CHX- und Fluoridlack in der Zahnarztpraxis empfohlen. Zwischen diesen Applikationen ist der Patient angehalten, zu Hause eine abendliche CHX-Gel-Einbürstung über zwei Wochen vorzunehmen. Unter Mitarbeit des Patienten fördert das Prophylaxeregime eine Verfügbarkeit von Fluorid bzw. Chlorhexidin im Rhythmus von 6 Wochen. Das Prophylaxeregime ist somit in der Lage, die Keimzahlen auch bei Patienten mit Multibracketapparatur in einen moderaten Bereich abzusenken und das Auftreten von Demineralisationen und kariösen Defekten zu minimieren; es bietet so eine effektive und gut durchführbare Anleitung für die Praxis. Das CHX-Gel leistet dabei einen wertvollen Beitrag.

2 Einleitung

2.1 Begriffsbestimmung Plaque

Bei dem Begriff Zahnplaque handelt es sich um die ganz allgemeine Beschreibung komplexer mikrobieller Gemeinschaften, die auf der Zahnoberfläche zu finden sind und die in eine Matrix aus Polymeren eingebettet vorliegen (Marsh 1999). Letztere stammt von den Bakterien selbst oder aus dem Speichel. Die Anwesenheit von Zahnplaque ist von entscheidender Bedeutung bei der Entstehung von Karies. Grundsätzlich ist die Plaque als Teil der Immunabwehr zu verstehen, da exogene Keime, die oft pathogen sind, auf ihr nicht haften bleiben können (Cole et al. 2003). Eine starke Zunahme der Zahnplaque ist jedoch schädlich für die Mundgesundheit und kann zu kariösen Defekten führen, wenn kariogene Mikroorganismen etabliert sind.

Aufgrund der großen Bedeutung der Plaque bei der Entstehung kariöser Prozesse in der Mundhöhle und damit für die Zahngesundheit ist eine genaue Kenntnis ihres Aufbaus und ihrer Eigenschaften zwingend notwendig. So ist seit etwa 20 Jahren bekannt, dass die Plaque nicht einfach nur eine mikrobielle Ansammlung darstellt. Vielmehr handelt es sich hierbei um einen mikrobiellen Biofilm. Dieser Begriff, der für das genauere Verständnis der Zahnplaque von besonderer Bedeutung ist, wird definiert als Bakterienpopulation, die eingebettet in extrazelluläre polymere Substanzen ist und untereinander und oder an Oberflächen haftet (Costerton et al. 1987). Biofilme sind in der Lage autarke Lebensgemeinschaften zu bilden, in denen es zum Austausch von Nährstoffen und Abfallprodukten, aber auch Informationen kommt (Fuqua und Greenberg 2002). Die so organisierten Mikroorganismen weisen ganz besondere Eigenschaften auf, die bei der einzelnen Zelle nicht zu finden sind und von denen einige große klinische Bedeutung besitzen. So kann es durch die Depression oder Expression bestimmter Gene bei Adhäsion zur Ausbildung eines neuen Phänotyps kommen (Marsh 1999). Dies kann wiederum eine ausgeprägte Steigerung der Pathogenität einzelner Bakterien zur Folge haben. Ein wichtiges Beispiel hierfür ist *Streptococcus mutans*. Seine Wachstumsrate steigert sich in einem Biofilm gegenüber den planktonischen Zellen um das 10- bis 100-fache (Li et al. 2001). Auf diesem Wege können sich ebenfalls Resistenzen gegenüber der unspezifischen Körperabwehr und Bakteriziden ausbilden (Anwar et al. 1989, Marsh 2003). Die extrazellulären Polymere, die Biofilme zusätzlich

enthalten, umgeben die Zellen mit einer dicken kontinuierlichen, hydratischen Schicht, die den Zugang antimikrobieller Wirkstoffe erschweren.

Als weiteres Beispiel für einen in der Zahnheilkunde bedeutsamen Biofilm sei hier der sich in Schläuchen der Wasserversorgungssysteme und zahnärztlichen Behandlungseinheiten bildende Biofilm genannt.

2.2 Plaque/Biofilm als Ursache der Karies

Die Rolle der Plaque und der sie besiedelnden Bakterien in der Ätiologie der Karies wird heute durch zwei verschiedene Hauptlehrmeinungen zusammengefasst. Es werden die spezifische und die unspezifische Plaquehypothese diskutiert (Marsh 1999). Die beiden Hypothesen machen unterschiedliche Anteile der Mikroflora in der Plaque für den Krankheitsprozess verantwortlich.

Die unspezifische Plaquehypothese geht davon aus, dass die Ursache der Erkrankung in der Aktivität der Gesamtheit der Plaquemikroflora liegt.

Die spezifische Plaquehypothese sieht dagegen nur einige wenige Bakterienarten unter der Vielzahl der Organismen, die die Mikroflora der Plaque bilden, als Auslöser einer Karies. Bei diesen handelt es sich um azidogene und azidurische Keime, wobei hier an erster Stelle *Streptococcus mutans* zu nennen ist. Diese spezifische Hypothese hat dazu geführt, dass zur Bekämpfung der Karies die präventiven Maßnahmen und Behandlungskonzepte gezielt auf die entsprechenden Keime abgestimmt werden konnten.

Mittlerweile wird jedoch auch noch eine dritte Hypothese – die ökologische Plaquehypothese – diskutiert. Sie besagt, dass die mit der Karies in Verbindung zu bringenden Mikroorganismen auch am gesunden Zahn vorhanden sein können. Auslöser der Erkrankung werden sie jedoch erst dann, wenn sich das Gleichgewicht innerhalb der Mikroflora durch veränderte Umweltbedingungen zu ihren Gunsten verschiebt.

Wie bereits erwähnt sind Mutans-Streptokokken, die humanpathogenen Arten *Streptococcus mutans* und *Streptococcus sobrinus*, für die Kariesauslösung und –progression von besonderer Bedeutung. Das weite Spektrum virulenter Eigenschaften, das die Mutans-Streptokokken auszeichnet, bestimmt die Kariogenität der Plaque und stellt sie in ihrer ökologischen Bedeutung vor andere orale Keime. Mutans-Streptokokken produzieren wasserunlösliche Glucane aus Saccharose, die ihre Adhäsion und Kolonisation in der Plaque fördern. Nimmt die

Plaquedichte zu, dann diffundiert die Saccharose in tiefere Plaqueschichten und führt dort zu einer Steigerung der Säureproduktion. *Streptococcus mutans* ist darüber hinaus in der Lage, intrazelluläre Polysaccharide zu produzieren. Diese Eigenschaft ermöglicht eine kontinuierliche Säureproduktion selbst dann, wenn eine exogene Zufuhr an Substrat nur in geringem Maße oder gar nicht stattfindet (de Soet 2000). Dadurch wird eine gleich bleibende Azidogenität in der Plaque erreicht, die die Demineralisation der Zahnhartgewebe fördert. Mutans-Streptokokken produzieren die stärkste organische Säure, die Milchsäure. Die Fähigkeit unter solchen kariogenen Bedingungen zu persistieren, verleiht ihnen ihre extrem hohe Säuretoleranz.

2.3 Mechanische und chemische Plaquekontrolle

Seine zentrale Rolle bei den Prozessen um die Entstehung einer kariösen Erkrankung, aber auch von Gingivitis und Parodontitis, rückt die Zahnplaque in das Zentrum aller Maßnahmen, die versuchen hier vorbeugend zu wirken. Das erklärte und anerkanntermaßen schwierig zu erreichende Ziel ist es dabei, den Biofilm zu kontrollieren und die Gesamtzahl der Mikroorganismen zu reduzieren, sodass ein gesundes ökologisches Gleichgewicht herrscht, ist dabei (Socransky und Haffajee et al. 2002). Für das Erreichen dieses Ziels stehen verschieden Präventionsstrategien zur Verfügung.

An erster Stelle ist hier die mechanische Entfernung der Zahnplaque mit Zahnbürste und Zahnpasta zu nennen. Diese altbekannte und bewährte Maßnahme ist nach wie vor auch die wichtigste und unerlässlich für die Kariesprävention. Durch weitere Hilfsmittel wie Interdentalbürsten oder Zahnseide, sollte die Zahnreinigung an für die normale Zahnbürste schwer zugänglichen Stellen, die oftmals besonders gute Retentionsmöglichkeiten für die Plaque bieten, unterstützt werden. Durch eine regelmäßige Entfernung der Plaque wird ein Reifen des Biofilms und damit das Anheften kariogener Keime verhindert. Das in fast allen Zahnpasten enthaltene Fluorid, das schon in den Bereich der chemischen Plaquekontrolle zu zählen ist, übernimmt dabei ebenfalls präventive Aufgaben. Es bildet im Zahnschmelz Fluorapatit, das stabiler und widerstandsfähiger gegen Säuren als Hydroxylapatit ist. Fluorid kann zusätzlich bei entsprechender Konzentration auch den Stoffwechsel kariogener Bakterien in der Plaque hemmen. Dies konnte allerdings nur in vitro

nachgewiesen werden. Die für diesen Effekt notwendige Konzentration des Fluorids wird in der Mundhöhle nicht erreicht.

Häuslich durchgeführten Maßnahmen sollten vom Zahnarzt durch professionelle Zahnreinigungen, regelmäßige Motivationen, individuelle Beratungen und Fissurenversiegelung unterstützt werden.

Diese klassischen Präventionsstrategien konnten jedoch nicht verhindern, dass bis heute die Prävalenz oraler Erkrankungen immer noch sehr hoch ist. Das liegt vielfach an einer nur unzureichenden Durchführung der geschilderten häuslichen Mundhygienemaßnahmen. Das wiederum ist häufig auf mangelndes Wissen oder geringe Motivation der Patienten zurückzuführen. In solchen Fällen kann neben der mechanischen auch eine chemische Plaquekontrolle sinnvoll und angezeigt sein. Hierbei kommen in erster Linie antimikrobielle Wirkstoffe zum Einsatz. Zu ihnen gehören beispielsweise quaternäre Ammoniumverbindungen, Bisbiguanide, Metallsalze, ätherische Öle, phenolische Substanzen, Pflanzenextrakte und die bereits erwähnten Fluoride. An Wirkstoffe zur chemischen Plaquekontrolle werden mehrere Anforderungen gestellt. So sollten sie wirksam die Plaquebildung hemmen bzw. die Plaque reduzieren. Sie sollten weiterhin gut verträglich sein, d.h. langfristig toxikologisch unbedenklich und nicht allergisierend (Netuschil et al. 2002).

Sie sollten auch keine Geschmacksirritationen und intraorale Verfärbungen hervorrufen. Ihre Wirksamkeit sollte spezifisch sein und schnell eintreten, dabei aber das ökologische Gleichgewicht in der Mundhöhle nicht negativ verändern. Eine weitere Eigenschaft, die erfüllt sein sollte, ist die lange aktive Verfügbarkeit des Wirkstoffes in der Mundhöhle. Sie wird auch als Substantivität bezeichnet. Beim Einsatz des Wirkstoffes sollte es nicht zur Ausbildung von Resistenzen kommen. Diese Anforderungen werden in unterschiedlichem Maße von den angebotenen Produkten erfüllt.

Quaternäre Ammoniumverbindungen, wie beispielsweise Cetylpyridiniumchlorid, sind kationische oberflächenaktive Stoffe. Sie bewirken eine Erhöhung der Bakterienzellwandpermeabilität sowie eine Verminderung des Zellmetabolismus und der Fähigkeit der Bakterien, an Zahnoberflächen zu haften. Über diese Mechanismen führen die quaternären Ammoniumverbindungen zu einer Plaquehemmung, die jedoch aufgrund der schnellen Freisetzung aus den Bindungsstellen vergleichsweise niedrig ausfällt. Dementsprechend sind sie klinisch von eher geringem Wert. Metallionen, wie Zinn- oder Zinkionen, wirken bakterizid oder bakteriostatisch. Ihre Wirkung

erzielen sie über die Hemmung der Glykolyse, also des Zuckerstoffwechsels der Bakterien, wodurch es zu einer Verminderung des Säurepotentials in der Plaque kommt. Außerdem verfügen Metallsalze über eine gewisse Substantivität. Phenolische Substanzen haben eine unspezifische antibakterielle Wirkung. Triclosan ist hier eine wirksame Verbindung zur Plaquehemmung, die Anwendung in Mundhygieneprodukten findet. Reines Triclosan wird jedoch in der Mundhöhle sehr schnell ausgewaschen und deshalb in seiner klinischen Wirksamkeit kontrovers diskutiert. In Kombination mit weiteren Zusätzen, wie beispielsweise einem Copolymer, kann die Verweildauer und damit Wirksamkeit des Triclosan deutlich gesteigert werden. In dieser Form findet es Anwendung in Zahnpasten und Mundspüllösungen. Zudem besitzt Triclosan auch entzündungshemmende Eigenschaften (Netuschil et al. 2002).

Eine weitere Gruppe antimikrobieller Wirkstoffe bilden die ätherischen Öle. Die am weitesten verbreitete Anwendung der ätherischen Öle in der Prophylaxe stellt wohl das Produkt Listerine® dar. Inhaltsstoffe sind unter anderem Thymol, Menthol und Eucalyptol. Dabei kommt es nachweisbar zu einer Reduktion von Plaque. Aufgrund eines sehr hohen Alkoholanteils, gelegentlich auftretender Zahnerosionen und eines scharfen, vielfach als unangenehm empfundenen Geschmacks, ist eine Langzeitanwendung problematisch.

Sanguinarin, ein Pflanzenextrakt, weist eine nur geringe und kurzfristige plaquehemmende Wirkung auf.

Als das wirkungsvollste und antimikrobiell effektivste chemotherapeutische Agens hat sich das Bisbiguanid Chlorhexidin erwiesen. Diese führende Rolle verdankt es einerseits seinem breiten Aktivitätsspektrum gegen Hefen, Pilze und viele verschiedene grampositive und gramnegative Bakterien und andererseits seiner ausgeprägten Substantivität; nach der Applikation ist eine lang anhaltende hohe Konzentration und damit Aktivität in der Mundhöhle gewährleistet (Kneist 2006).

2.4 Geschichte des Chlorhexidins

In den späten 40er Jahren des letzten Jahrhunderts wurde auf der Suche nach einer antiviralen Substanz das Chlorhexidin (CHX) als effizientes Antiseptikum entdeckt. Davis et al. (1954) beschrieben CHX als ein gering toxisches Desinfektionsmittel mit einem breiten Wirkspektrum gegenüber pathogenen Mikroorganismen. CHX fand zu jener Zeit Einsatz in der Malariaphylaxe und wurde des Weiteren in der

Gynäkologie, Urologie und Ophtalmologie zur Desinfektion von Operationsbereichen verwendet. Auch bei der Behandlung von Verbrennungen fand es Anwendung. Über eine effiziente Plaque- und Gingivitisreduktion durch CHX berichteten erstmals 1970 Loe und Schiøtt. Chlorhexidin wird heute unter den bekannten Anti-Plaque-Wirkstoffen als Qualitätsstandard erster Güte angesehen.

2.5 Wirkungsweise des Chlorhexidins

Das relativ schwer lösliche Bisbiguanid CHX wird in Form seiner leicht wasserlöslichen Salze, dem Chlorhexidindigluconat und -dichlorid verwendet. Aus dem CHX-Molekül entsteht durch Umsetzung mit Gluconsäure und Salzsäure ein streng basisches zweifach positiv geladenes Kation, das aufgrund dieser zweifach positiven Ladung auch als Di-Kation bezeichnet wird. Die Eigenschaft der zweifach positiven Ladung bedingt die hohe Effizienz des CHX in der Plaqueprävention durch eine hohe Affinität des CHX zu negativ geladenen Oberflächen. So bindet sich CHX elektrostatisch an das Hydroxylapatit des Zahnschmelzes, an die Pellikel, an bakterielle Zellwände, extrazelluläre Polysaccharide mikrobiellen Ursprungs und Plaque, an Speichelmucine und orale Schleimhäute. Diese Bindungen werden durch Sulfat- und Carboxylgruppen von Proteinen der Pellikel und von Schleimhäuten bzw. Phosphatgruppen in Lipopolysacchariden bakterieller Zellwände und Membranen vermittelt (Hugo und Longworth 1966, Hjeljord et al. 1973, Gjermo et al. 1974, Bonesvoll et al. 1974, Gjermo 1975, Gjermo 1989, Perdok et al. 1989, Sodhi et al. 1992).

Neben seiner initialen bakteriziden Wirkung ist es gerade diese Anhaftung an der Mundschleimhaut, die CHX auszeichnet. Die Bindung führt zu einer entsprechenden Substantivität, also einer zeitverzögerten Abgabe des Wirkstoffes und der daraus resultierenden Wirkverlängerung. Auf diese Weise werden ungefähr 30% des CHX nach einmaliger Spülung in der Mundhöhle zurückgehalten und es lässt sich noch 24 Stunden nach der Applikation eine erhöhte CHX-Konzentration nachweisen (Bonesvoll et al. 1974, Bonesvoll 1977). Wie schon erwähnt, tritt direkt nach der Applikation ein bakterizider Effekt ein, der zum Absterben von 50 bis 90% der Keime im Speichel führt und auf der Adhäsion von CHX an die mikrobiellen Zellwände beruht (Schiøtt 1973, Schiøtt et al. 1976). Der Verlust intrazellulärer Komponenten führt zur Präzipitation oder Koagulation des mikrobiellen Zytoplasmas (Hennessey 1973, Gjermo 1974). Die hohe Substantivität von CHX garantiert auch nach dieser

initialen bakteriziden Wirkung eine über Stunden andauernde bakteriostatische Konzentration in der Mundhöhle, die klinisch noch bedeutender ist. Nach Waaler und Røllar (1983, 1985) verbleibt etwa ein Drittel bis zur Hälfte des aufgenommenen CHX an Phosphatgruppen gebunden in der Mundhöhle zurück. In dieser bakteriostatischen Phase wird der Membrantransport der Bakterien gestört und so ein Verlust niedermolekularer Substanzen wie Kalium und Phosphat bewirkt. (Rye und Wisemann 1966). Die Bakterien teilen und vermehren sich nicht mehr. Die Zeitdauer der optimalen Vermehrung oraler Streptokokken wird so beispielsweise von 9 auf 14 Stunden heraufgesetzt (Reed et al. 1981). Der für eine Vermehrung und Adhärenz erforderliche normale Bakterienstoffwechsel wird durch die Herabsetzung der metabolischen Aktivität verhindert. Besonders die für die bakterielle Adhärenz verantwortliche Glykosyltransferasen werden inaktiviert (Scheie und Kjeilen 1987). Chlorhexidin konkurriert außerdem mit Kalzium und verhindert dadurch die Kalziumbrückenbildung zwischen Bakterien und oralen Oberflächen bzw. zwischen den Bakterien (Rølla und Melsen 1975). Neben der Verminderung der Wachstumsrate der Bakterien und der Verhinderung ihrer Adhäsion an der Zahnoberfläche (Marsh 1992) betreffen die metabolischen Störungen auch nachhaltig die Säureproduktion in der Plaque (Oppermann 1979, McDermid et al. 1985).

Die zu seiner hohen Substantivität und damit Effizienz führende chemische Reaktionsfähigkeit mit negativen Molekülen kann allerdings auch nachteilige Folgen in Form einer Wirkungsminderung haben. Diese zeigt sich bei der Anwesenheit langkettiger anionischer Tensidmoleküle. Diese, beispielsweise als höhermolekulare Netzmittel in Zahnpasten vorhandenen Tensidmoleküle, reagieren beim Zusammentreffen mit CHX und es entstehen schwer lösliche Verbindungen, die eine Inaktivierung des CHX zur Folge haben. Das häufigste anionische Netzmittel ist Natriumlaurylsulfat, das als Schäumerszusatz in Zahnpasten Anwendung findet. Natriumlaurylsulfat befindet sich laut Schröder (2000) in 71% der Zahnpasten, während in weiteren 7% andere anionische Tenside zu finden sind. CHX wird durch das Laurylsulfat gebunden und bildet mit ihm ein schwerlösliches Salz. Ein weiteres Beispiel für diese inaktivierende Wirkung stellt Natriummonofluorophosphat da. Auch hier kommt es zu einer Verbindung mit CHX-diglukonat (Barkvoll et al. 1988, Barkvoll und Rølla 1989). Als Konsequenz ergibt sich für den Zahnarzt in der Praxis, dem Patienten eine Wartezeit zwischen der Anwendung von Mundpflegeprodukten mit

anionischen Netzmitteln und CHX zu empfehlen. Bei der Benutzung einer Natriummonofluorophosphathaltigen Zahnpasta sollte dem Patient das gründliche Ausspülen des Mundes nach dem Zähneputzen oder sogar der Wechsel zu einer Zahnpasta mit anderer Fluoridverbindung nahe gelegt werden. Zahnpasten mit kationischen oder nichtionischen Netzmitteln sind deutlich weniger verbreitet, können aber unmittelbar nacheinander mit CHX verwendet werden.

Großen Einfluss auf die Aufnahme und Abgabe und somit auch auf die Wirksamkeit des CHX hat der pH-Wert. Am höchsten ist die Wirksamkeit zwischen einem pH-Wert von pH7 bis pH9 (Bonesvoll et al. 1974). Je weiter der pH-Wert absinkt, desto weniger CHX wird aufgenommen (Waalder 1990). Der Grund hierfür liegt in den nicht mehr zur Verfügung stehenden Bindungsstellen für das CHX an den Speichelproteinen, die durch die Anlagerung von Protonen besetzt sind (Waalder 1990).

Antibakterielle Wirkstoffe werden heute nach dem Fehlen oder dem Vorhandensein der Substantivität in solche der ersten und der zweiten Generation eingeteilt (Netuschil et al. 2002).

CHX gehört dem entsprechend zur zweiten Generation antibakterieller Wirkstoffe. Es ist aktiv gegenüber einem breiten Spektrum grampositiver und gramnegativer Keime, Anaerobiern und Aerobiern und Hefen (Emilsson 1977, Fardal und Turnbull 1986, Klimm et al. 2001). Unter den grampositiven Kokken reagieren besonders die Mutans-Streptokokken ausgesprochen sensibel gegenüber CHX. Arten, wie *S. sanguinis* und *S. oralis*, die in Verbindung mit gesundem Schmelz angetroffen werden, bleiben dagegen unbeeinflusst (Emilsson 1977, Hennessey 1977, Stanley et al. 1989). Allgemein zeigen sich anaerobe Keime empfindlicher als aerobe und fakultativ anaerobe Keime (Emilsson 1977). Auch Aktinomyzeten erwiesen sich in vivo als empfindlich gegenüber CHX, während sich Laktobazillen relativ resistent zeigten (Emilsson 1977, Cleghorn und Bowden 1989, Denton 1990). Die Ursache dafür ist wahrscheinlich darin zu sehen, dass Laktobazillen als azidogene und azidurische Keime in einem sauren Milieu zu finden sind, das, wie schon geschildert, die Wirksamkeit des Chlorhexidins herabsetzt.

Die Anwendung von CHX kann aber auch zu Nebenwirkungen führen. Bereits 1973 hat Flotra über Zahnverfärbungen, Verfärbungen kariöser Läsionen, zahnfarbener Füllungen und der Zunge nach dem Gebrauch wässriger CHX-Lösungen berichtet.

Zwischen der Verfärbung und der Häufigkeit der CHX-Applikation und der Wirkstoffkonzentration besteht eine positive Beziehung. Zahnverfärbungen durch Tee, Kaffee, Wein und Zigaretten werden durch eine CHX-Anwendung verstärkt. Diese auftretenden Verfärbungen sind jedoch reversibel und lassen sich durch eine professionelle Zahnreinigung leicht wieder entfernen. Des Weiteren kann es zu Geschmacksirritationen kommen. Ursächlich hierfür ist die Bindung des CHX an die Geschmacksknospen der Zunge und die damit verbundene Blockierung der spezifischen Rezeptoren, besonders der Geschmacksempfindungen „salzig“ und „bitter“ (Frank et al. 2001). Gelegentlich wurde von Patienten über ein „Brennen“ der Schleimhäute und selten über eine Anschwellung der Parotisdrüsen berichtet, die sich jedoch als reversibel erwies.

2.6 Applikationsformen und Indikation des Chlorhexidins

CHX kann in unterschiedlichen Applikationsformen angewendet werden. Es wird in Form von Mundspüllösungen (0,06 bis 0,2%), Gelen (0,2 bis 1%) und Lacken (1 bis 40%) genutzt (Tab. 1).

Vergleichbaren Studien zu diesem Thema haben gezeigt, dass 0,1 und 0,2%ige CHX-Mundspüllösungen, beides Präparate mit niedriger CHX-Dosierung, in ihrer Effizienz gleichwertig sind (Addy et al. 1991).

Tabelle 1: Chlorhexidinhaltige Mundspüllösungen, Gelees und Lacke

Präparat	Hersteller	CHX-Konzentration (in Prozent)
Mundspüllösungen		
Chlorhexamed	GaxoSmithKline Consumer Healthcare GmbH & Co.	0,06
Chlorhexamed (Fluid)	GaxoSmithKline Consumer Healthcare GmbH & Co.	0,1
Chlorhexamed (forte)	GaxoSmithKline Consumer Healthcare GmbH & Co.	0,2
Cidegol C	Hofmann & Sommer GmbH & Co. KG	0,1
FerioGard®Chlorohex 1200	Colgate	0,12

Fortsetzung Tabelle 1: Chlorhexidinhaltige Mundspüllösungen, Gelees und Lacke

Präparat	Hersteller	CHX-Konzentration (in Prozent)
Mundspüllösungen		
FerioGard®Chlorohex 2000	Colgate	0,2
Corsodyl	GaxoSmithKline Consumer Healthcare GmbH & Co.	0,2
Corsodyl	Eurim-Pharm Arzneimittel GmbH	0,2
Corsodyl	EMRA-MED Arzneimittel GmbH	0,2
Chlorhexidindigluconat	Engelhard Arzneimittel	0,2
Gelees		
Chlorhexamed	GaxoSmithKline Consumer Healthcare GmbH & Co.	1
CHX Dental Gel	Dentsply De Trey	1
Corsodyl	GaxoSmithKline Consumer Healthcare GmbH & Co.	1
Corsodyl	kohlpharma GmbH	1
Corsodyl	Eurim-Pharm Arzneimittel GmbH	1
Corsodyl	EMRA-MED Arzneimittel GmbH	1
Cervitec	Ivoclar Vivadent AG	0,2 + 900 ppmF
Lacke		
Cervitec	Ivoclar Vivadent AG	1
Cervitec Plus	Ivoclar Vivadent AG	1 + 1%Thymol
EC40	Explore Nijmegen	40

Chlorhexidin hat sich aufgrund seiner hervorragenden antimikrobiellen Wirkung und seiner hohen Substantivität bei der chemischen Plaquekontrolle als „Goldstandard“ erwiesen. Seine zwar nicht gravierenden aber dennoch vorhandenen Nebenwirkungen verhindern jedoch seinen standardmäßigen Langzeiteinsatz. Daraus ergibt sich, dass Chlorhexidin vor allem dann Anwendung findet, wenn die normale und notwendige Mundhygiene nicht gewährleistet werden kann oder diese

aufgrund besonderer Umstände nicht ausreichend ist. Chlorhexidin wird also in erster Linie bei Patienten, die einer Kariesrisikogruppe angehören, eingesetzt. Zu diesen Gruppen gehören z.B. Patienten in kieferorthopädischer Behandlung, Xerostomiepatienten, Patienten mit vielen Restaurationen und Patienten, denen aufgrund einer Behinderung oder des Alters die manuelle Geschicklichkeit zum Zähneputzen fehlt.

Eine relativ große Gruppe unter diesen Kariesrisikopatienten nehmen die Patienten in kieferorthopädischer Behandlung ein, insbesondere jene unter ihnen, die eine Multibracketapparatur tragen. Ihnen gilt daher besondere Aufmerksamkeit bei der Kariesprophylaxe, dies nicht zuletzt wegen des überwiegend jugendlichen Alters der Patienten. Die vorliegende Studie beschäftigt sich deshalb mit dieser Patienten Klientel.

3 Zielstellung

Patienten, die eine Multibracketapparatur tragen, gehören einer Karies-Risikogruppe an. Das Auftreten von Demineralisationen bis hin zu kariösen Läsionen während der Behandlung mit Multibracketapparaturen stellt nach wie vor ein großes Problem dar. Durch die Eingliederung der kieferorthopädischen Brackets und Bögen wird eine Vielzahl neuer Retentionsstellen für die Anlagerung von Plaque geschaffen. Besonders betroffen ist hiervon der Bereich um das Brackets herum, aber auch Bereiche der Bänder und Bögen. Aktuelle Studien bestätigen diese Problematik. So konnten Lovrov et al. (2007) feststellen, dass nach Behandlung mit festsitzenden Apparaturen 25% der Zähne neue initial kariöse Läsionen aufwiesen. Ogaard et al. (2001) registrierten bei 50 bis 70% der untersuchten Patienten initial kariöse Läsionen. Außerdem konnten Hu und Featherstone (2005) bereits nach einem Monat Demineralisationen beobachten.

Es wurden in der Vergangenheit eine ganze Reihe von Maßnahmen und Strategien entwickelt, die die Nebenwirkungen einer Behandlung mit Multibracketapparaturen vermeiden sollen. Wie die Untersuchungen von Lovrov et al. (2007), Ogaard et al. (2001) und Hu und Featherstone (2005) zeigen, sind diese Maßnahmen jedoch vielfach noch unzureichend, da sie eine konsequente Mitarbeit des Patienten erfordern. Es sind also weitere Anstrengungen notwendig, um hier einen effektiveren Kariesschutz zu erreichen, möglichst auch bei der so häufig nur durchschnittlichen Mundhygiene. Das bedeutet, dass neben der mechanischen insbesondere auch der chemischen Plaquekontrolle eine besondere Bedeutung zukommen muss. Unter den Wirkstoffen zur chemischen Plaquekontrolle ist das Chlorhexidin der Goldstandard.

In der vorliegenden klinischen Studie sollte die Wirksamkeit eines 0,2% Chlorhexidin-Gels bei Patienten mit Multibracketapparatur untersucht werden. Dabei wurden die anwendungsfreien Intervalle im Gegensatz zu der üblichen Empfehlung von 3 Monaten, auf 6 Wochen herabgesetzt. Es sollte überprüft werden, in welchem Maße in dem verkürzten Zeitraum eine Rekolonisierung mit Mutans-Streptokokken noch möglich ist. Darüber hinaus sollte der langfristige Effekt dieses Mundhygieneregimes untersucht werden. Es wurde auch auf das Auftreten der bekannten Nebenwirkungen des Chlorhexidin-Gels, in erster Linie auf das Auftreten von Zahnverfärbungen, geachtet.

Als Hypothese wurde angenommen, dass bei Einsatz von Cervitec[®] Gel der kariesprotektive Effekt erhöht ist, weil durch das gewählte Hygieneregime eine verstärkte Reduktion der Mutans-Streptokokken deren Rekolonisation verzögert.

4 Klinisch-mikrobiologisches Vorgehen

4.1 Rahmenbedingungen der Studie

4.1.1 Kalibrierung

Zu Beginn der Untersuchungen wurde eine Kalibrierung unter der Leitung eines erfahrenen Parodontologen (B. S.) durchgeführt. Kalibriert wurden die Erhebung des DMFT/S (Klein und Palmer 1938) nach WHO-Standard (WHO 1997) und die Erhebung der Mundhygieneindizes an 20 Probanden. Der API wurde nach Lange et al. (1977) erhoben und der PBI nach Saxer und Mühlemann (1975). Die hohe Übereinstimmung in den klinischen Parametern zwischen den Untersuchern ist in Tabelle 1 dargestellt.

Tabelle 1: Interuntersucherübereinstimmung bei der klinischen Befunderhebung bei 20 Probanden

Parameter	Untersucher 1 x ± SD	Untersucher 2 x ± SD	p-Wert
DMFT	9,1 ± 6,9	9,1 ± 7,1	0,847
DMFS	17,8 ± 18,0	17,9 ± 18,1	0,741
API	68,4 ± 23,0	63,6 ± 25,8	0,250
PBI	18,8 ± 15,7	19,9 ± 15,9	0,667

DMFT/S Der DMF-Index dient der Erfassung des Kariesbefalls. Er wird als DMFT-Wert zahnbezogen (T = tooth) und als DMFS-Wert zahnflächenbezogen (S = surface) bestimmt. D = decayed (zerstört), F = filled (gefüllt) und M = missing (fehlend) im bleibenden Gebiss.

API Approximalraum-Plaque-Index

PBI Papillen-Blutungs-Index

Untersucher 1 S. P., Untersucher 2 B. S.

Auch die Ablesung der mikrobiologischen Befunde wurde zuvor unter der Leitung einer erfahrenen Assistentin (R. M.) auf der Basis von 40 zuvor mit Speichel beimpften und bebrüteten Kulturbestecken kalibriert. Eine hohe Übereinstimmung von 95% (Mutans-Streptokokken) bzw. 92% (Laktobazillen) lag zwischen beiden Untersuchern bei Bewertung der einzelnen Keimzahlklassen vor. Bei Ablesung der Risiko- bzw. Nicht-Risiko-Klassifizierung stieg die Übereinstimmung für beide Keimgruppen auf 98% an (Tab. 2).

Tabelle 2: Interuntersucherübereinstimmung bei der Ablesung der semiquantitativen Keimzahlklassen (KKL) von Mutans-Streptokokken (SM) und Laktobazillen (LB) im Speichel von 40 Probanden

Parameter	KKL Untersucher 1									
KKL Untersucher 2										
<i>Mutans-Streptokokken</i>						<i>Laktobazillen*</i>				
	0	1	2	3		1	2	3	4	
0	11					1	11	1		
1		1				2		10		
2		1	4			3		1	10	
3			1	22		4			1	5
Übereinstimmung 95%, Test p = 1,000						Übereinstimmung 92% Test p = 0,570				

* Bei einem Proband konnte der Laktobazillenbefund wegen Überwucherung von Hefen nicht abgelesen werden.

4.1.2 Zur Homogenität der Gruppenbildung

74 Patienten aus dem Patientengut der Poliklinik für Kieferorthopädie am ZZMK des Universitätsklinikums Jena und Patienten aus der Kieferorthopädischen Zahnarztpraxis von Frau Priv.-Doz. E. Löhr (Erfurt) mit Multibracketapparaturen (Abb. 1) erfüllten entsprechend der Einschluss- und Ausschlusskriterien die Voraussetzungen zur Teilnahme an der Studie. Alle Patienten befanden sich zum Zeitpunkt der Gruppenbildung bei einem Kollegen der Poliklinik für Kieferorthopädie des Universitätsklinikums Jena oder bei Frau Priv.-Doz. E. Löhr in kieferorthopädischer Behandlung mit einer Multibracketapparatur, deren Tragezeit zu diesem Zeitpunkt von dem jeweiligen Kieferorthopäden mit noch mindestens 48 Wochen, also dem Zeitraum der Studie, angegeben wurde. Beides, das Tragen einer Multibracketapparatur und deren Vorhandensein über den gesamten Studienzeitraum, waren die Einschlusskriterien dieser Mundhygienestudie.

44 Patienten (60%) aus der Grundgesamtheit der für die Studie geeigneten Probanden, 20 Knaben/Männer und 24 Mädchen/Frauen im mittleren Alter von 19,4 Jahren (Min. 10 Jahre, Max. 43 Jahre), erklärten sich zur Teilnahme an der Mundhygienestudie bereit (Anhang Einwilligungserklärung). Beide Probandengruppen setzten sich so aus 22 Patienten zusammen. Die kieferorthopädischen Leitsymptome der Patienten sind in Tabelle 3 dargestellt. Am

häufigsten lag der Befund Platzmangel vor, gefolgt vom tiefen Biss und der ausgeprägten sagittalen Schneidezahnstufe. Die Zuteilung der Probanden auf die beiden Gruppen erfolgte randomisiert. Entsprechend des Studiendesign erhob immer der gleiche Untersucher (S. P.) die klinischen Parameter und die Speichelkeimzahlen blind. Die Homogenität der Basisbefunde, die in den beiden Gruppen zu Studienbeginn vorlag, ist in Tabelle 4 dargestellt.



Abbildung 1: Studienteilnehmer mit Multibracketapparatur

Tabelle 3: Kieferorthopädische Leitsymptome der Probanden

Leitsymptom	Testgruppe n = 22	Kontrollgruppe n = 22	Gesamt
Platzmangel	15	12	27
Platzüberschuss	0	6	6
Ausgeprägte sagittale Schneidekantenstufe	5	6	11
Unterer Frontzahnvorbiss	1	0	1
Laterale Okklusionsstörung	6	2	8
Offener Biss	2	3	5
Falsch verzahnte Einzelzähne	0	1	1
Fehlerhafte Zahnzahl	1	1	2
Steil oder invertiert stehende Schneidezähne	4	3	7
Tiefer Biss	11	7	18

Tabelle 4: Klinische und mikrobiologische Befunde der Probanden in der Test- und Kontrollgruppe zu Studienbeginn

Befunde	Testgruppe	Kontrollgruppe	p-Wert
Alter	19,1 ± 9,4	20,5 ± 11,1	0,644
Geschlecht			
<i>Knaben/Männer</i>	10	10	
<i>Mädchen/Frauen</i>	12	12	
DMFT	4,9 ± 4,9	6,1 ± 5,9	0,465
DMFS	16,3 ± 16,5	15,2 ± 18,1	0,846
IS	0	0	
API	78,1 ± 12,8	72,2 ± 15,9	0,196
PBI	30,1 ± 15,0	24,7 ± 16,5	0,272
CRT[®]SM	2,1 ± 1,2	2,0 ± 1,3	0,815
CRT[®]LB	2,6 ± 1,2	2,9 ± 1,1	0,443
ZV	1,5 ± 7,0	3,3 ± 8,5	0,456

DMFT/S Der DMF-Index dient der Erfassung des Kariesbefalls. Er wird als DMFT-Wert zahnbezogen (T = tooth) und als DMFS-Wert zahnflächenbezogen (S = surface) bestimmt. D = decayed (zerstört), F = filled (gefüllt) und M = missing (fehlend) im bleibenden Gebiss.

API Approximalraum-Plaque-Index

PBI Papillen-Blutungs-Index

IS Initialkariöse Läsionen

CRT[®]SM Mutans-Streptokokken

CRT[®]LB Laktobazillen

ZV Zahnverfärbungen

4.2 Mundhygieneprogramm

Die Patienten der Test- und Kontrollgruppe putzten ihre Zähne morgens und abends mit der Zahnpasta *elmex[®]* Zahnpasta (1400 ppm Aminfluorid, Gaba international). Patienten der Testgruppe putzten alle 8 Wochen 2 Wochen lang abends ausschließlich mit dem chlorhexidinhaltigen Cervitec[®] Gel (Ivoclar Vivadent AG). Über den Untersuchungszeitraum von 48 Wochen ergaben sich für die Patienten der Testgruppe so 6 Intervalle dieses Hygieneprogramms. Die Probanden beider Studiengruppen benutzten zur Zahnreinigung die Zahnbürste *elmex[®] InterX medium Kurzkopfzahnbürste*; im Abstand von 6 Wochen wurde die Zahnbürste gegen eine neue ausgetauscht.

Zu Studienbeginn wurden die Probanden mündlich und schriftlich über das Mundhygieneprogramm und dessen Durchführung informiert. Dazu erhielt jeder Patient schriftlich nachfolgende Instruktionen:

- Bitte putzen Sie **morgens** und **abends** mindestens 3 Minuten lang die Zähne mit *elmex®* Kariesschutz Zahnpasta und der *InterX medium Kurzkopfzahnbürste* (ein Strang Zahnpaste entlang des Bürstenkopfes). Nach dem Zähneputzen soll der Mund sparsam mit Wasser ausgespült werden (etwa zwei bis drei Hände voll Wasser). In den in Ihrem Hygieneplan grau unterlegten Wochen putzen Sie bitte abends mit Cervitec® Gel.
- Bitte führen Sie den ausgehändigten **Putzkalender** gewissenhaft. Es sollte auch vermerkt werden, wenn es nicht möglich gewesen sein sollte, die Zähne zu putzen. Sollte einmal eine andere Zahnpasta verwendet worden sein, so halten Sie die Produktbezeichnung bitte ebenfalls im Putzkalender in der Rubrik Bemerkung fest. Halten Sie ebenfalls im Putzkalender fest, sollten Sie einmal das Zahngel in der dafür vorgesehenen Zeit nicht benutzt haben.

Zu Studienbeginn wurden die Probanden gebeten, einen Fragebogen mit 8 Fragen schriftlich zu beantworten (Anhang). Es wurde das Wissen der Probanden zur Erhaltung der Zahngesundheit sowie ihre Einstellung und Meinung zur persönlichen Mundhygiene erfasst.

Die longitudinale Studie wurde nach Erhalt des Votums durch die Ethik-Kommission am Universitätsklinikum Jena im Zeitraum von Mai 2006 bis Dezember 2007 durchgeführt (25.01.2006; Nr. 1705-01/06).

4.3 Klinisch-mikrobiologisches Vorgehen

Die regelmäßig stattfindenden Untersuchungen wurden immer von demselben, kalibrierten Untersucher vorgenommen und in Befundbögen dokumentiert (Anhang Befundbögen). Abbildung 2 illustriert das klinische Vorgehen.

Wie zuvor beschrieben (Kap. 4.1.1) wurden der PBI und der API erhoben und eine Speichelprobe zur Bestimmung der Speichelkeimzahlen an Mutans-Streptokokken und Laktobazillen entnommen. Zur Basis- und Abschlussuntersuchung wurde der Zahnstatus erhoben. Die klinische Gebissbefundung diente der Berechnung des DMFS/T-Index.



Abbildung 2: Klinische Untersuchung: Mundpflegeartikel (A), Färbelösung zur Plaquedarstellung (B), Erhebung des PBI (C), Anfärben am Patienten (D), Beimpfen des CRT® und Ablesen (E, F)

Der DMF-Index wurde der Erfassung des Kariesbefalls zu Grunde gelegt und als DMFT-Wert zahnbezogen (T = tooth) sowie als DMFS-Wert zahnflächenbezogen (S = surface) bestimmt. Die klinische Befunderhebung wurde mit Spiegel und Sonde an allen Flächen vorgenommen.

Begonnen wurde bei jeder Untersuchung mit der Beurteilung der Verfärbung der Ober- und Unterkieferfrontzähne nach Lobene (1968). Dabei wurden ausschließlich die Labialflächen makroskopisch betrachtet und in zwei Regionen unterteilt. Die erste

Region beschreibt ein 3 mm breites, halbmondförmiges Band entlang des Gingivarandes. Die zweite Region umfasst die verbleibende Labialfläche. Der Schweregrad der Verfärbung wird mit einer Skala von 0 bis 3 erfasst.

Im zweiten Schritt erfolgte die Bestimmung des PBI. Der PBI bewertet die parodontale Gesundheit. Die Reizung der Zahnfleischpapillen erfolgte mit einer stumpfen Parodontalsonde (DB774R) (Abb. 2C).

In einer einfachen Ja-/Nein-Entscheidung wurde nun beurteilt, ob eine Blutung bei schonungsvoller Sondierung der papillären Gingiva ausgelöst werden konnte. Dabei wurde die Sonde vorsichtig von der Basis der Papille in einem Winkel von 20° bis 40° gegen die Zahnoberfläche in den Sulcus gingivae vorgeschoben, bis dieser auf den elastischen Widerstand des Saumepithels stößt. Der Zahnfleischsaum wurde dabei mesial und distal sondiert. Die Beurteilung erfolgte von Kieferquadrant zu Kieferquadrant im Wechsel von oralen zu bukkalen Papillen. Im I. und im III. Quadranten wurden die bukkalen, im II. und IV. Quadranten die oralen Approximalräume beurteilt.

Das Ergebnis des PBI wurde in Prozent angegeben und errechnete sich aus der Summe der positiven Befunde $\times 100$, dividiert durch die Gesamtzahl der vorhandenen Messpunkte (Tab. 5).

Nachfolgend wurde der API bestimmt, der als Maß für die Plaqueansammlung in den Zahnzwischenräumen dient. Die Plaque wurde durch eine Farblösung (Mira-2-Ton-Lösung) dargestellt (Abb. 1B, 1D). In einer einfachen Ja-/Nein-Entscheidung konnte nun beurteilt werden, ob interdentale Plaque vorhanden ist oder nicht. Die Messung erfolgte von Kieferquadrant zu Kieferquadrant alternierend, von bukkalen und oralen Approximalräumen. Im I. und im III. Quadranten wurden die oralen, im II. und IV. Quadranten die bukkalen Approximalräume beurteilt.

Auch der API wurde in Prozent angegeben und aus der Summe der positiven Befunde $\times 100$, dividiert durch die Gesamtzahl der vorhandenen Messpunkte errechnet (Tab. 6).

Tabelle 5: Kategorien des Papillen-Blutungs-Index

PBI %	Kategorie
100 – 50	Starke und generalisierte Entzündung des Parodonts
< 50 – 20	Mittelschwere Zahnfleischentzündung, die einer Behandlung bedarf
< 20 – 10	Schwächere Zahnfleischentzündung – noch verbesserungsfähig
< 10 – 0	Normalität, die bei guter Mundhygiene erreichbar ist

Tabelle 6: Kategorien des Approximalraum-Plaque-Index

API %	Kategorie
100 – 70	Unzureichende Mundhygiene
< 70 – 35	Mäßige Mundhygiene
< 35 – 25	Gute Mundhygiene
< 25 – 0	Sehr gute Mundhygiene

Die Bestimmung der Speichelkeimzahlen erfolgte mit dem Speicheltest CRT[®] *bacteria*. Dazu erhielt der Patient eine Paraffinkapsel, die er zur Speichelstimulation kaute und dabei den stimulierten Speichel in einem Plastikbecher sammelte, bis der Boden des Bechers bedeckt war. Der Agarträger des zuvor beschrifteten CRT[®] *bacteria* (Abb. 2F) wurde auf seinen beiden Agar-Seiten mittels Pipette mit dem Speichel beimpft. (Abb. 2E). Damit sich ein anaerobes Milieu während der Bebrütung im Kultursystem entwickeln kann, wurde das Kultursystem noch mit einer NaHCO₃-Tablette bestückt und nachfolgend bei 37°C im Brutschrank (Cultura Vivadent) aufrecht stehend vier Tage bebrütet (Abb. 3). Die Bestimmung der Koloniedichte der Mutans-Streptokokken (Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin, Laurisch 1997) (Abb. 4) und Laktobazillen (Rogosa-Agar) (Abb. 5) erfolgte nach den Angaben des Herstellers in Keimzahlklassen. Die hohen Keimzahlklassen (SM 3, LB 4) wurden weiterhin nach den Empfehlungen von Görbert (2002) zusätzlich differenziert abgelesen (Abb. 6).



Abbildung 3: Bebrütung der Kulturbestecke bei 37°C im Brutschrank (Cultura Vivadent)

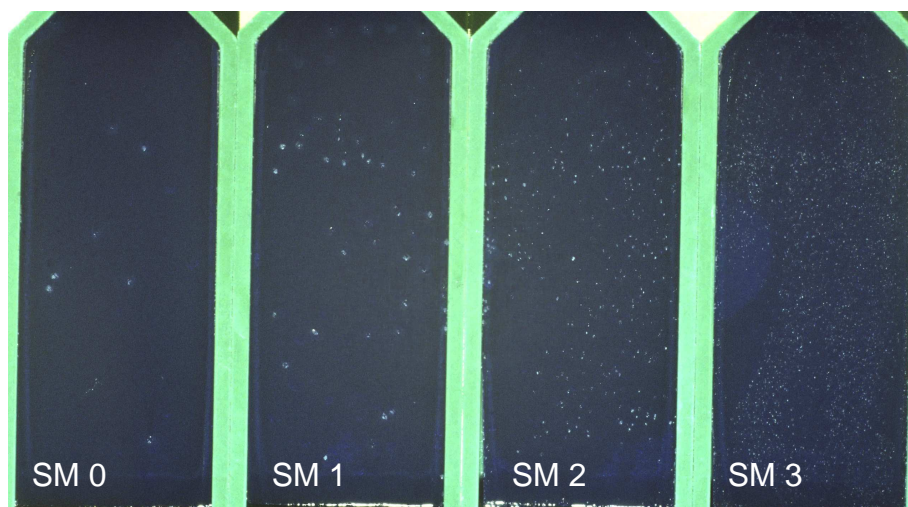


Abbildung 4: Semiquantitative Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken
(Keimzahlklassen SM 0 bis SM 3 von links nach rechts, SM 0 und 1 = Keimzahl $< 10^{3-5}$ pro ml Speichel, SM 2 und 3 = Keimzahl $> 10^{3-5}$ pro ml Speichel)

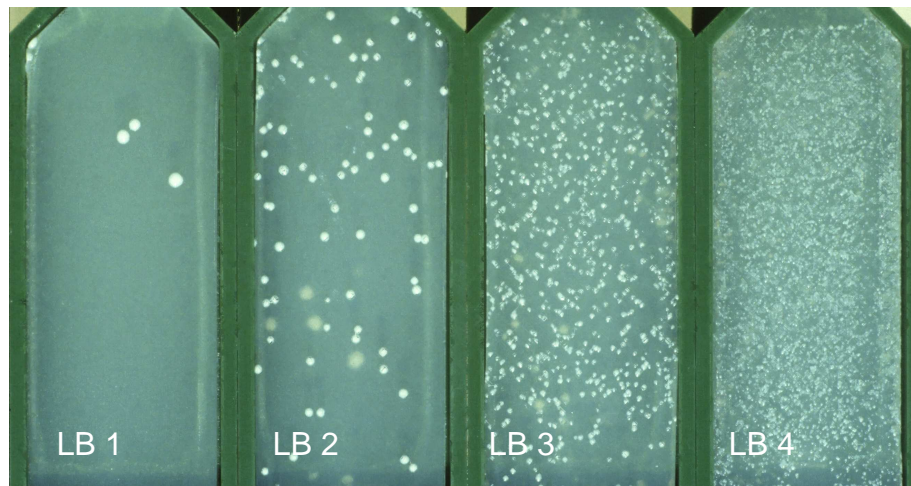


Abbildung 5: Semiquantitative Keimzahlklassen von Laktobazillen
(Keimzahlklassen LB 1 bis LB 4 von links nach rechts, LB 1 und 2 = Keimzahl < 10³⁻⁵ CFU pro ml Speichel, LB 3 und 4 = Keimzahl > 10³⁻⁵ CFU pro ml Speichel) des CRT[®] *bacteria*

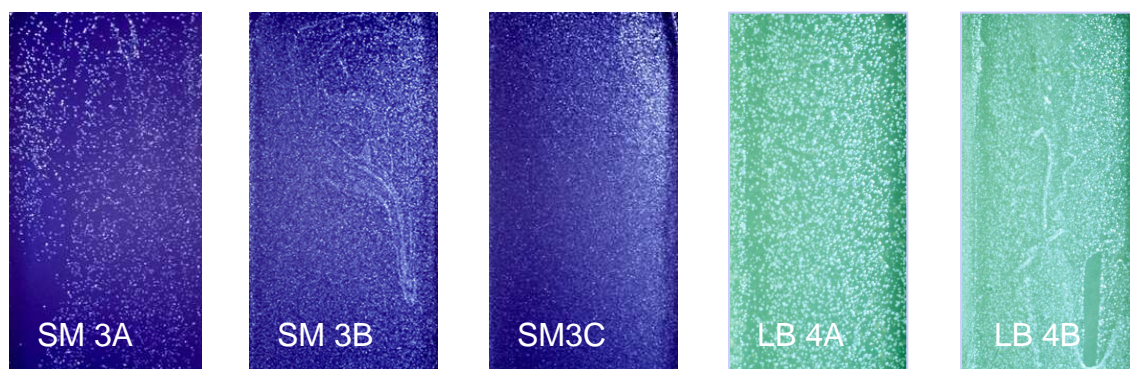


Abbildung 6: Differenzierte Keimzahlklassen von SM 3 (A 10⁶, B 10⁷ und C 10⁸ CFU von Mutans-Streptokokken pro Milliliter Speichel) und LB 4 (A 10⁶, B 10⁷ CFU von Laktobazillen pro Milliliter Speichel)

Zum Abschluss jeder Sitzung wurden die Verpackungen der verbrauchten Mundhygieneprodukte entgegengenommen und damit der Verbrauch objektiviert. Die ausgefüllten Putzkalender wurden ebenfalls von den Patienten im Austausch gegen neue Mundhygieneartikel und Putzkalender abgegeben.

4.3.1 Statistische Methoden

Das Datenmanagement erfolgte mit dem Softwarepaket Statistical Package for the Social Sciences (SPSS Version 13.0, Universitätsrechenzentrum Bereich Anwendung, Friedrich-Schiller-Universität Jena). Die Ergebnisdarstellung wurde zunächst deskriptiv vorgenommen; Mittelwerte und Standardabweichungen der klinischen und mikrobiologischen Parameter wurden dazu berechnet.

Zur Bewertung der mikrobiellen Situation und Effizienz der Keimreduktion wurden die Kreuzklassifikationen herangezogen, die Korrelation nach Pearson und der Chi-Quadrat-Test. Das Signifikanzniveau wurde mit $\alpha = 0,05$ festgelegt. Auf gleichem Signifikanzniveau und nach gleichem Vorgehen erfolgte die Beurteilung der klinischen Parameter (Hartung 1995).

5 Ergebnisse

5.1 Rahmenbedingungen der Studie

Zur Teilnahme an der Studie erklärten sich 44 Probanden bereit, die auf die Test- und Kontrollgruppe gleich verteilt wurden (Tab. 4). Zwischen den Probanden beider Gruppen lagen sowohl in den klinischen als auch mikrobiologischen Befunden keine Unterschiede vor.

Ein klinischer Beobachtungszeitraum von einem Jahr war geplant. Die Kontrolltermine lagen in 12-Wochen-Intervallen mit anfänglich kürzeren Intervallen bei den Probanden der Testgruppe. Insgesamt ergab sich durch diese Intervalleinteilung ein Beobachtungszeitraum von 48 Wochen (Tab. 7).

Tabelle 7: Teilnahmerate der Patienten im Studienzeitraum (W = Woche)

Mundhygieneregime	Testgruppe (n = 22/21)	Kontrollgruppe (n = 22/21)
Basisuntersuchung	22	22
1. Visite (W 0)	22	22
2. Visite (W 2) (unmittelbar nach CHX)	21	e = entfällt
3. Visite (W 4)	21	e
4. Visite (W 6)	21	e
5. Visite (W 8) (vor CHX)	21	e
6. Visite (W 10) (unmittelbar nach CHX)	21 (1)*	e
7. Visite (W 12)	e	22 (2)
8. Visite (W 16) (vor CHX)	21	e
9. Visite (W 24) (vor CHX)	21 (2)	22 (7)
10. Visite (W 32) (vor CHX)	21 (3)	e
11. Visite (W 36)	e	22 (9)
12. Visite (W 40) (vor CHX)	21 (3)	e
13. Visite (W 48)	21 (3)	21 (12)

* In Klammern Anzahl der Patienten mit Entbänderung zum Untersuchungszeitpunkt

Die kürzeren Intervalle bei den Probanden der Testgruppe sollten die Dynamik der mikrobiellen Besiedlung unmittelbar nach der antibakteriellen Cervitec[®]-Einbürstung aufzeigen; die größeren Intervalle dienten hingegen der Beurteilung der mikrobiellen Situation im Langzeitverlauf.

Damit ergaben sich bei den Probanden der Testgruppe 6 Visiten im Abstand von 2 Wochen (W 0 bis W 10) und nachfolgend 5 Visiten im Abstand von jeweils 8 Wochen (W 16 bis W 48). Die Probanden der Kontrollgruppe wurden alle 12 Wochen zur Untersuchung eingeladen. Dadurch ergaben sich für die Probanden der Testgruppe 11 und für die Probanden der Kontrollgruppe 5 Termine.

Jeweils 1 Proband aus beiden Gruppen nahm nicht über den gesamten Studienzeitraum an den Untersuchungen teil; in der Testgruppe schied der Proband bereits nach der Basisuntersuchung aus, während der Proband aus der Kontrollgruppe erst zur letzten Untersuchung die Studie abbrach. Damit nahmen jeweils 21 Probanden die Untersuchungen über ein Jahr regelmäßig wahr. Die Teilnahmerate ist zur Übersicht in Tabelle 7 dargestellt.

Ab der 12. Studienwoche wurde bei einigen Probanden durch den Behandler – anders als im Studienprotokoll festgelegt – schon eine Entbänderung vorgenommen, sodass es zu einem Probandenverlust in der Studie kam. Dies betraf beide Studiengruppen; 3 Patienten aus der Testgruppe und 12 Patienten aus der Kontrollgruppe schieden aus (Tab. 7, Tab. 8). Der Grund für die vorzeitige Entbänderung war, dass früher als vom jeweiligen Behandler geplant ein guter Befund erzielt wurde, sodass die Multibracketapparatur entfernt werden konnte. Die vorzeitige Entbänderung der Patienten vor Studienabschluss wurde bei den nachfolgenden statistischen Berechnungen berücksichtigt; die Daten aller Patienten sind zur Übersicht im Anhang in den Tabellen 20 bis 30 dokumentiert.

Tabelle 8: Probanden mit vorzeitiger Entbänderung im Studienzeitraum

Kontrollzeitpunkt	Testgruppe Probanden-Nr.	Kontrollgruppe Probanden-Nr.
6. Visite (W 10) (unmittelbar nach CHX)	(1) 8	e= entfällt
7. Visite (W 12)		(2) 15, 23
9. Visite (W 24) (vor CHX)	(2) 8, 4	(7) 15, 10, 13, 20, 21, 23, 24
10. Visite (W 32) (vor CHX)	(3) 8, 4, 5	
11. Visite (W 36)	e	(9) 15, 10, 13, 19, 20, 21, 23, 24, 37
12. Visite (W 40) (vor CHX)	(3) 8, 4, 5	e
13. Visite (W 48)	(3) 8, 4, 5	(12) 1, 3, 10, 13, 14, 15, 19, 20, 21, 23, 24, 37

* In Klammern Gesamtzahl der Patienten mit Entbänderung zum Untersuchungszeitpunkt

5.2 Fragebogenauswertung

Die Fragebögen von 21 Probanden aus der Testgruppe und 22 Probanden aus der Kontrollgruppe konnten ausgewertet werden.

33% bzw. 54% der Probanden aus der Test- bzw. Kontrollgruppe waren aktuell der Meinung, dass gute oder schlechte Zähne vererbt werden können und 33% bzw. 27% konnten die Frage nicht eindeutig beantworten, weil sie es nicht wussten (Abb. 7, Anhang Tab. 1).

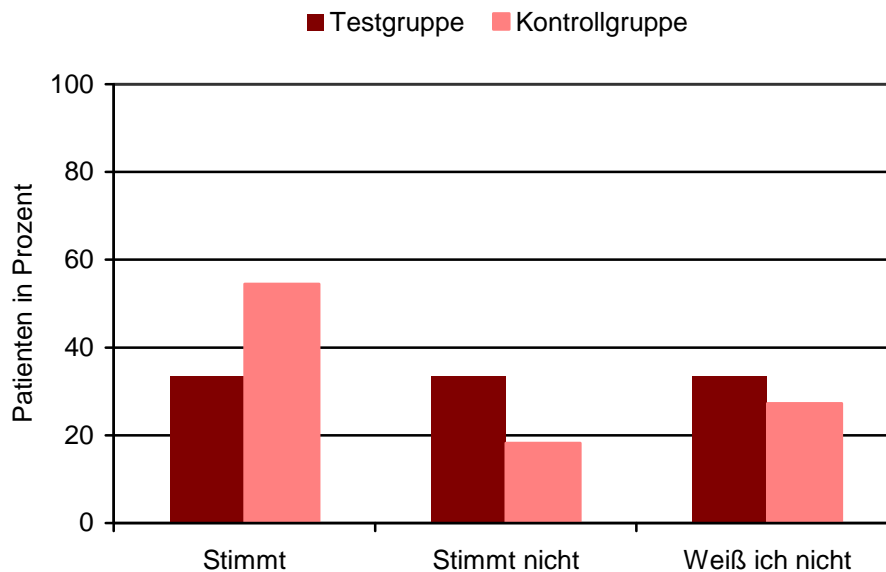


Abbildung 7: Meinung zur Frage „Gute oder schlechte Zähne können vererbt werden“

Alle Probanden der Testgruppe und 95% der Probanden in der Kontrollgruppe bestätigten, dass ein Zusammenhang zwischen Ernährung und Zahngesundheit besteht. Dementsprechend wollten 91% bzw. 96% der Probanden der Test- bzw. Kontrollgruppe ihre Lebensgewohnheiten umstellen, wenn es ihrer Zahngesundheit dienen würde. Probanden der Testgruppe und Kontrollgruppe wären auch bereit, ihre Mundhygiene zu optimieren (62% versus 77%), Zwischenmahlzeiten zu reduzieren (10% versus 9%), die Ernährung umzustellen (10% versus 27%), fluoridiertes Speisesalz zu verwenden (29% versus 41%), mehr ungesüßte Getränke zu trinken (33% versus 46%) und Süßigkeiten zu reduzieren (67% versus 64%) (Abb. 8, 9, Anhang Tab. 2).

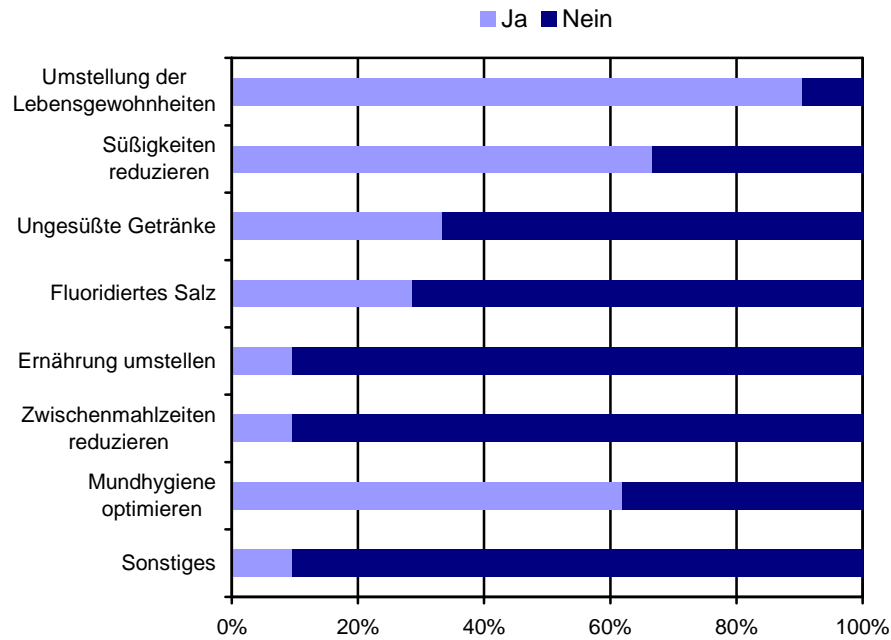


Abbildung 8: Meinung der Probanden der Testgruppe zur Umstellung von Lebensgewohnheiten (wenn nötig) zur Erhaltung der Zahngesundheit

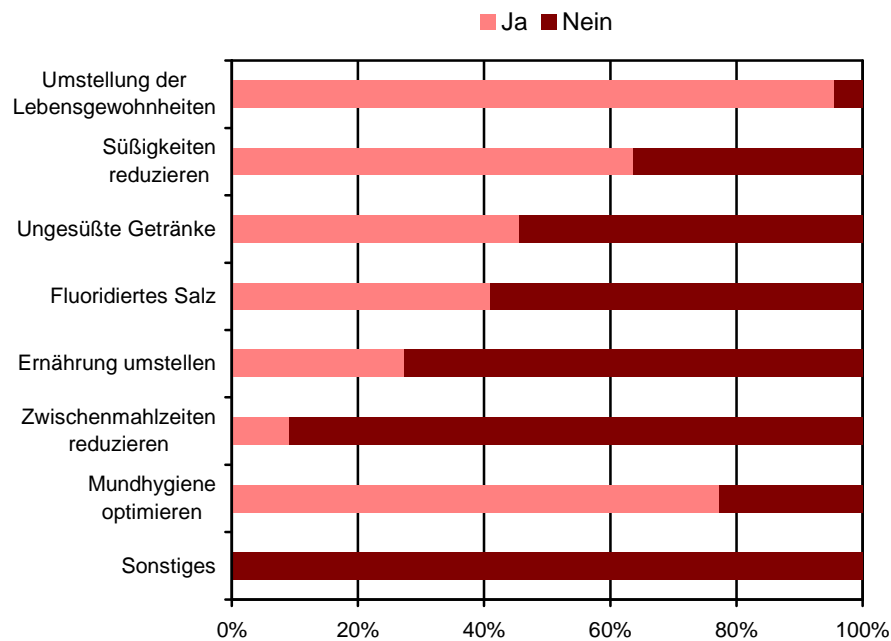


Abbildung 9: Meinung der Probanden der Kontrollgruppe zur Umstellung von Lebensgewohnheiten (wenn nötig) zur Erhaltung der Zahngesundheit

Die Aussage „Persönliche regelmäßige Mundhygiene halte ich für wichtig“ bestätigten 29% der Probanden der Testgruppe gegenüber 23% der Probanden der

Kontrollgruppe; 62% der Probanden der Testgruppe bzw. 55% der Kontrollgruppe antworteten „trifft fast genau zu“ (Abb. 10, Anhang Tab. 3).

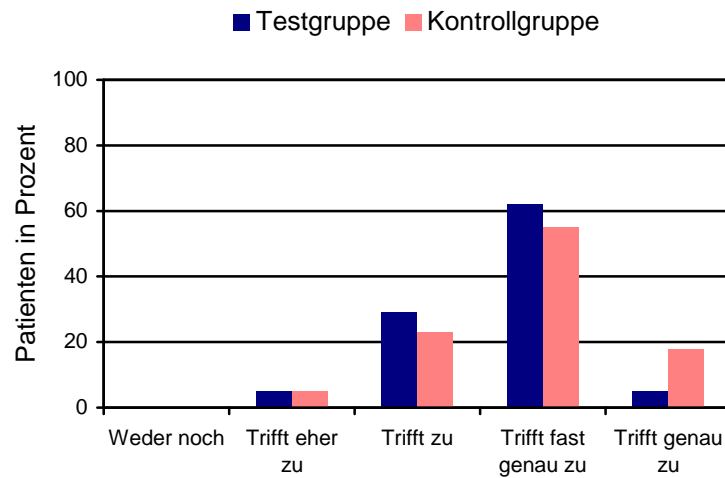


Abbildung 10: Meinung der Probanden zur Wichtigkeit der persönlichen regelmäßigen Mundhygiene

Die Frage, ob der Zahnarzt regelmäßig zur (Kontroll-) Untersuchung aufgesucht wird, traf bei den Probanden der Testgruppe zu 10% zu und bei denen der Kontrollgruppe zu 18%; „trifft fast genau zu“ antworteten 62% der Probanden der Testgruppe und 46% der Kontrollgruppe (Abb. 11, Anhang Tab. 4).

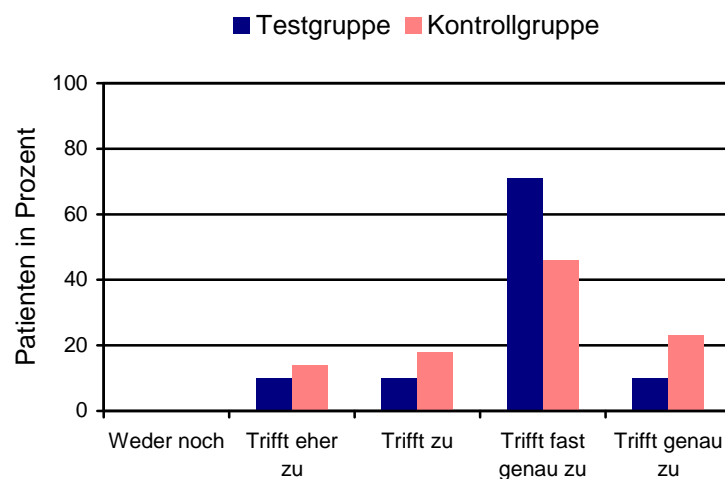


Abbildung 11: Meinung der Probanden zur Wichtigkeit des regelmäßigen Zahnarztbesuches

Befragt nach der Häufigkeit des Zähneputzens, gaben 86% der Probanden der Testgruppe und 95% der Kontrollgruppe 2 Mal bzw. 3 Mal täglich an (Abb. 12, Anhang Tab. 5).

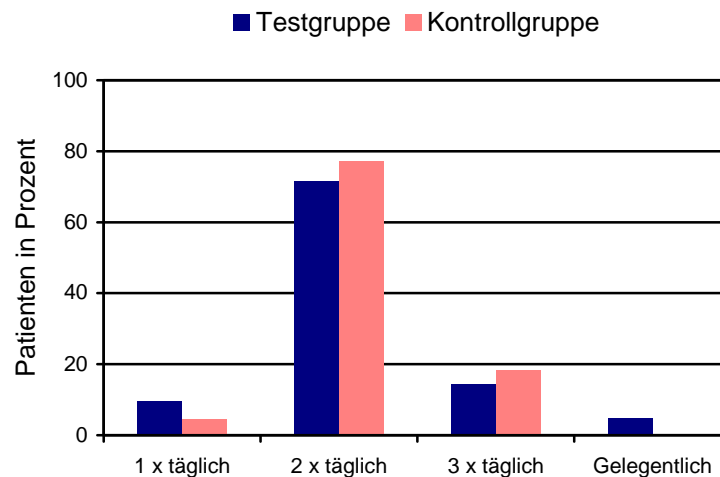


Abbildung 12: Zur Häufigkeit des täglichen Zähneputzens der Probanden

33% der Probanden der Testgruppe und 41% der Probanden der Kontrollgruppe nahmen sich zwischen drei und fünf Minuten Zeit für das Zähneputzen (Abb. 13, Anhang Tab. 6).

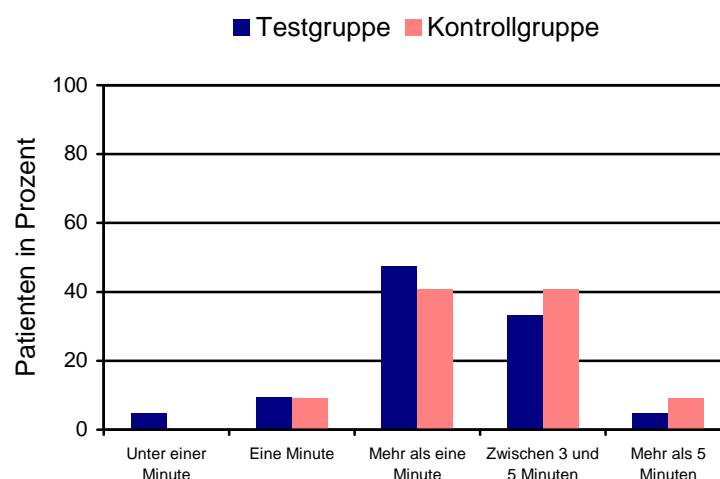


Abbildung 13: Zur Zahnputzzeit (in Minuten) der Probanden

Die Probanden wurden weiterhin nach den von ihnen verwendeten Mundhygieneartikeln befragt (Abb. 14, 15, Anhang Tab. 7). Alle Probanden verwendeten die Zahnbürste. Nahezu alle verwendeten auch Zahnpasta. 38% der

Probanden der Testgruppe und 59% der Probanden der Kontrollgruppe gaben die Verwendung von Zahnpfällösung an.

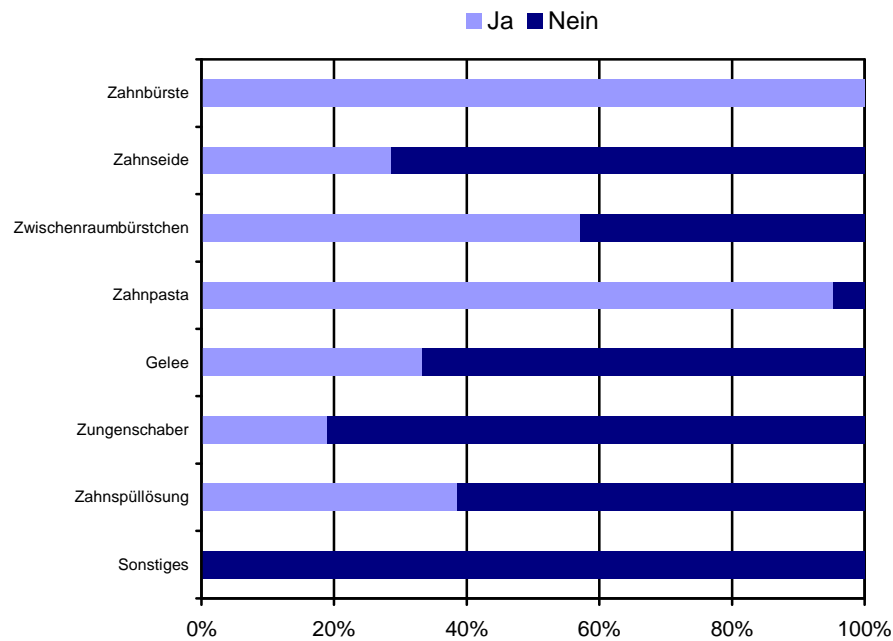


Abbildung 14: Verwendete Mundhygieneartikel zur täglichen Zahn- und Mundhygiene der Probanden der Testgruppe

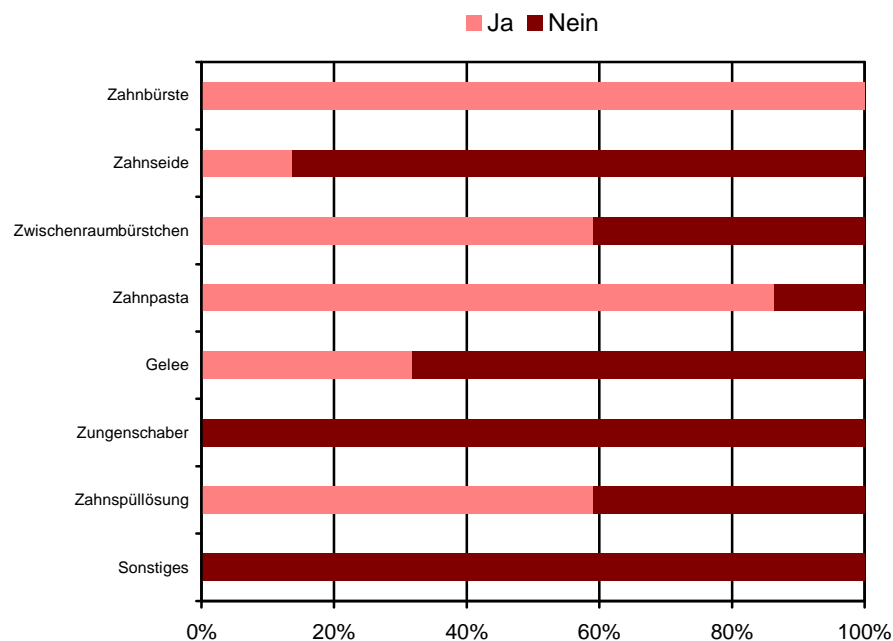


Abbildung 15: Verwendete Mundhygieneartikel zur täglichen Zahn- und Mundhygiene der Probanden der Kontrollgruppe

5.3 Klinische und mikrobiologische Befunde

5.3.1 Mundhygieneindizes

Approximalraum-Plaque-Index: Die Dynamik des API ist in Abbildung 16 (Anhang Tab. 8) dargestellt. Der API der Patienten der Testgruppe war zu Studienbeginn sehr hoch (W 0 75%) und lag in der Kategorie „unzureichende Mundhygiene“. Nach zweiwöchigem Putzen sank der API zunächst um 5 und nach weiteren zwei Wochen um 10 Prozentpunkte in die Kategorie „mäßige Mundhygiene“. Dieser Zustand konnte im ersten Untersuchungszyklus vier Wochen - bis Woche 6 - erhalten werden. Vor dem erneuten Einbürsten des Gels (W 8) stieg der API wieder an, war nach dem Einbürsten (W 10) nochmals geringfügig gestiegen und unterschied sich nicht von dem Befund vor dem ersten Einbürsten (W 2 *versus* W 10). Die nachfolgenden Kontrollen in der 16., 24., 32., 40. und 48. Woche bestätigten, dass sich diese Dynamik immer wiederholte (Abb. 16, Anhang Tab. 8). In den klinischen Kategorien des API wurden zwar Verbesserungen erreicht, die statistisch aber nicht signifikant waren; in Anhang Tabelle 9 sind die Ergebnisse der statistischen Prüfungen dokumentiert.

Die Patienten der Test- und Kontrollgruppe unterschieden sich in der Höhe des API in den gemeinsamen Kontrollwochen (W 0, W 24, W 48) ebenfalls nicht signifikant (Abb. 16, Tab. 9). Der API der Patienten der Kontrollgruppe war bis zur Woche 12 um etwa 3 Prozentpunkte gesunken, stieg in der 24. Woche wieder knapp über den Anfangswert, um in Woche 36 und 48 um 7 bzw. 5 Prozentpunkte zu sinken.

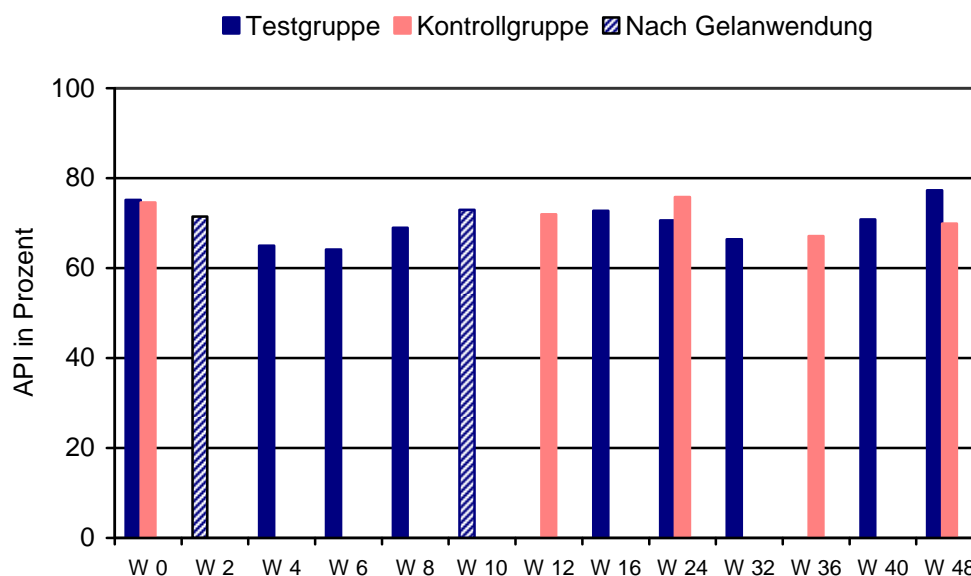


Abbildung 16: Dynamik des Approximalraum-Plaque-Index (API) bei Patienten der Testgruppe und Kontrollgruppe (W = Wochen)

Tabelle 9: Statistik* zur Dynamik des Approximalraum-Plaque-Index (API) zwischen der Test- und Kontrollgruppe im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe versus Kontrollgruppe		p-Wert
	N	N	
Basisuntersuchung	22	22	0,216
1. Visite (W 0)	21	22	0,120
9. Visite (W 24)	19	15	0,242
13. Visite (W 48)	18	9	0,242

* Chi-Quadrat-Test bei gepaarten Stichproben nach Pearson, Signifikanzniveau 0,05

Papillen-Blutungs-Index: Zu Studienbeginn lag weiterhin eine „mittelschwere Zahnfleischentzündung“ vor (Abb. 17, Anhang Tab. 10). Der PBI sank nach dem ersten Einbürsten um 10 Prozentpunkte, blieb aber in der Kategorie „mittelschwere Zahnfleischentzündung“ (PBI 20 – 50%). Im weiteren Kontrollzeitraum bewegte sich der PBI schon nahe dem Grenzwert zur Kategorie „schwächere Zahnfleischentzündung“. So dokumentierten auch die p-Werte der statistischen Ergebnisse (Anhang Tab. 11) die Verbesserungen in einigen Studienphasen, die aber letztlich klinisch nicht relevant waren.

Der PBI der Patienten der Kontrollgruppe lag ebenfalls in der Kategorie „mittelschwere Zahnfleischentzündung“. Die Patienten der Test- und Kontrollgruppe

unterschieden sich in der Höhe des PBI in den gemeinsamen Kontrollwochen (W 0, W 24, W 48) nicht signifikant (Abb. 17, Tab. 10).

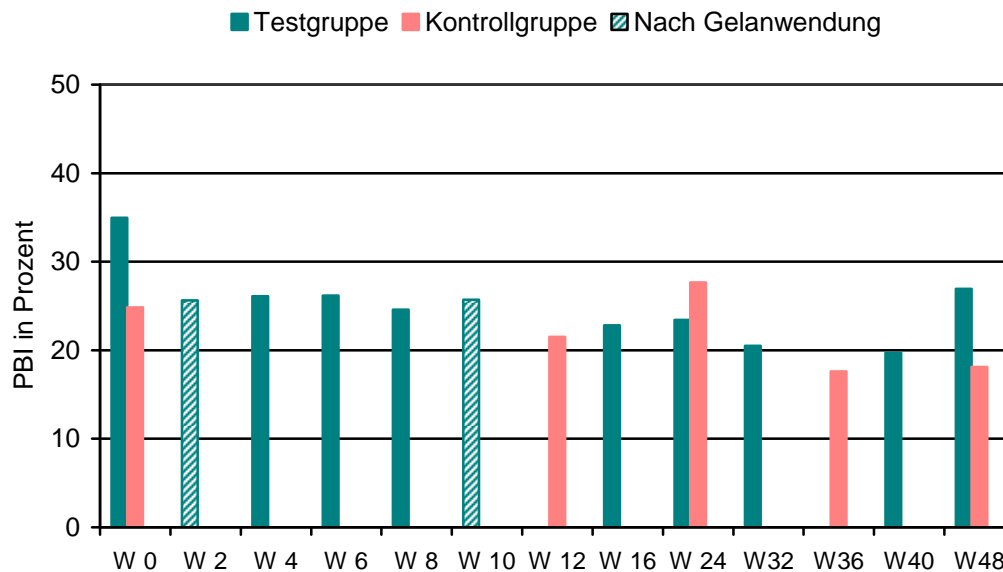


Abbildung 17: Dynamik des Papillen-Blutungs-Index (PBI) im Studienzeitraum bei Patienten der Testgruppe (TG) und Patienten der Kontrollgruppe (KG) (W = Wochen)

Tabelle 10: Statistik* zur Dynamik des Entzündungsgrades der Gingiva (PBI) zwischen der Test- und Kontrollgruppe im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe versus Kontrollgruppe		p-Wert
	N	N	
Basisuntersuchung	22	22	0,520
1. Visite (W 0)	21	22	0,248
9. Visite (W 24)	19	15	0,304
13. Visite (W 48)	18	9	0,324

* Chi-Quadrat-Test bei gepaarten Stichproben nach Pearson, Signifikanzniveau 0,05

5.3.2 Mikrobiologische Befunde

Mutans-Streptokokken: Bei hohen API- und PBI-Werte lagen auch verhältnismäßig hohen Ausgangswerte der Mutans-Streptokokken im Speichel vor (Abb. 18, Anhang Tab. 12). Signifikante Reduktionen konnten in der ersten Hygienephase mit kurzen Kontrollterminen in den mittleren Keimzahlen nachgewiesen werden (Anhang Tab. 13); in den Langzeitkontrollphasen gelang dieser Nachweis bei Betrachtung der Mittelwerte der Keimzahlklassen nicht. Deutlich wurde eine Keimzahlsenkung im longitudinalen Studienverlauf wie auch nach den Hygienisierungsphasen bei

Betrachtung der Veränderungen in den einzelnen Keimzahlklassen, auf die nachfolgend eingegangen werden soll.

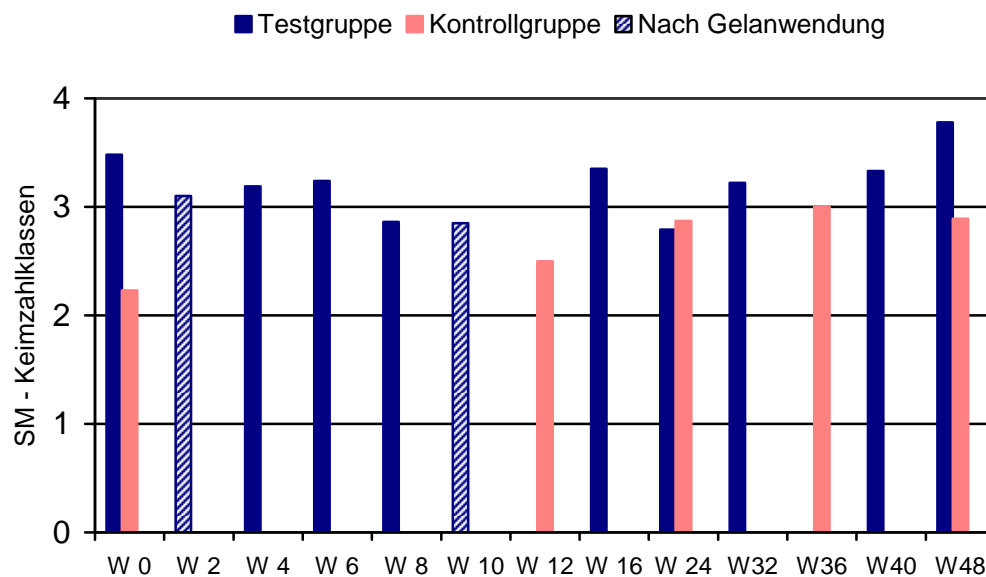


Abbildung 18: Dynamik in den mittleren Keimzahlklassen der Mutans-Streptokokken (SM) im Speichel bei Patienten der Testgruppe (TG) und Kontrollgruppe (KG) (W = Woche)

Nach Analyse der Keimzahlklassen wiesen nahezu 80% der Patienten der Testgruppe hohe Keimzahlklassen auf; die Keimzahlklasse SM 3 dominierte (Abb. 19, Abb. 20, Anhang Tab. 14). Diese (SM 3) sank im Untersuchungszeitraum von Woche 0 zu Woche 24 um 20 Prozentpunkte, von 66,7% auf 46,7%. Im weiteren Verlauf bewegte sich der SM-3-Anteil jedoch wieder in den Bereich seines Ausgangswertes (Abb. 20, Anhang Tab. 14).

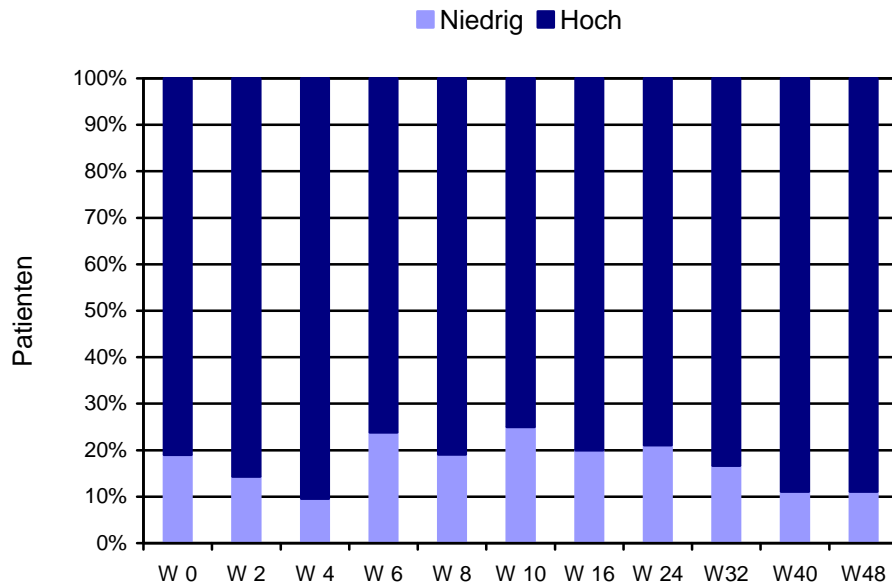


Abbildung 19: Prävalenz (%) niedriger (SM 0 und SM 1 zusammengefasst) und hoher (SM 2 und SM 3 zusammengefasst) Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken (SM) im Speichel bei Patienten der Testgruppe (W = Woche)

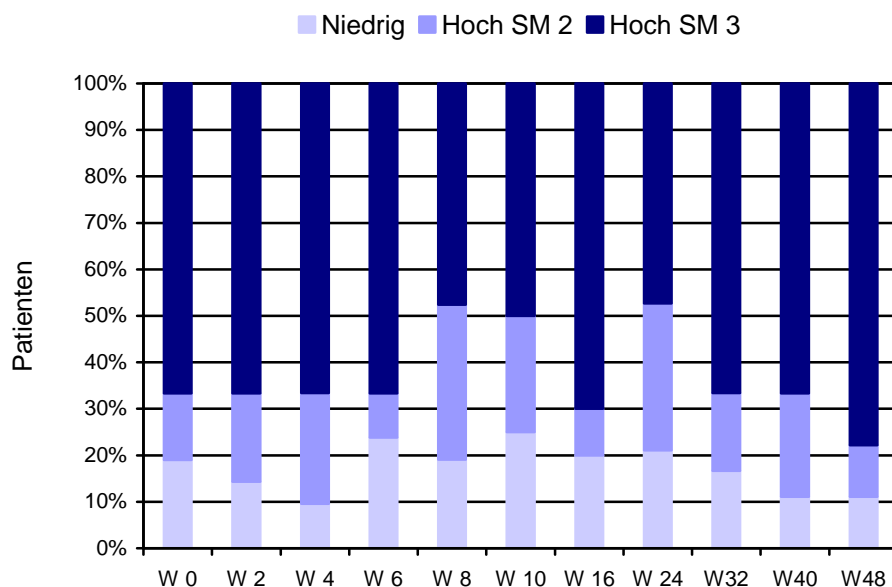


Abbildung 20: Prävalenz (%) niedriger (SM 0 und SM 1 zusammengefasst) und hoher (SM 2) (SM 3) Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken (SM) im Speichel bei Patienten der Testgruppe (W = Woche)

Zu den gemeinsamen Kontrollterminen unterschieden sich Patienten der Test- und Kontrollgruppe nicht in den Keimzahlen der Mutans-Streptokokken im Speichel (Abb. 21, Tab. 11, Anhang Tab. 12).

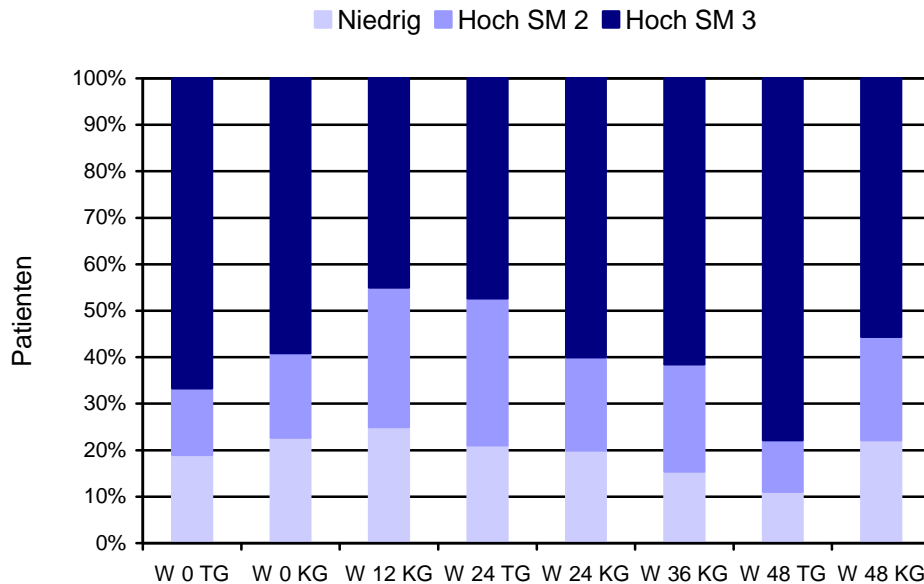


Abbildung 21: Prävalenz (%) niedriger (SM 0 und SM 1 zusammengefasst) und hoher (SM 2) (SM 3) Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken (SM) im Speichel der Patienten der Testgruppe (TG) und Kontrollgruppe (KG) (W = Woche)

Tabelle 11: Statistik* zur Dynamik der Mutans-Streptokokken zwischen der Test- und Kontrollgruppe im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe versus Kontrollgruppe		p-Wert
	N	N	
Basisuntersuchung	22	22	0,318
1. Visite (W 0)	21	22	0,337
9. Visite (W 24)	19	15	0,127
13. Visite (W 48)	18	9	0,173

* Chi-Quadrat-Test bei gepaarten Stichproben nach Pearson, Signifikanzniveau 0,05

Die differenzierte Ablesung der Keimzahlklasse SM 3 zeigte, dass gerade in dieser Kategorie eine große Spannweite von extrem hohen Keimzahlen besteht. Letztere wurde insbesondere bei den Patienten der Testgruppe beeinflusst. Sie sanken bei den Patienten der Testgruppe und stiegen bei denen der Kontrollgruppe im Beobachtungszeitraum an (Abb. 22, Anhang Tab. 14). Am deutlichsten fiel die Reduktion in der Testgruppe in den 4 Wochen unmittelbar nach der CHX-Applikation aus. Auch 8 Wochen nach der CHX-Applikation war eine Absenkung von SM 3B und SM 3C noch erkennbar, diese fiel jedoch nicht mehr so stark aus wie zu Beginn. Dennoch konnte sie über den gesamten Studienzeitraum registriert werden.

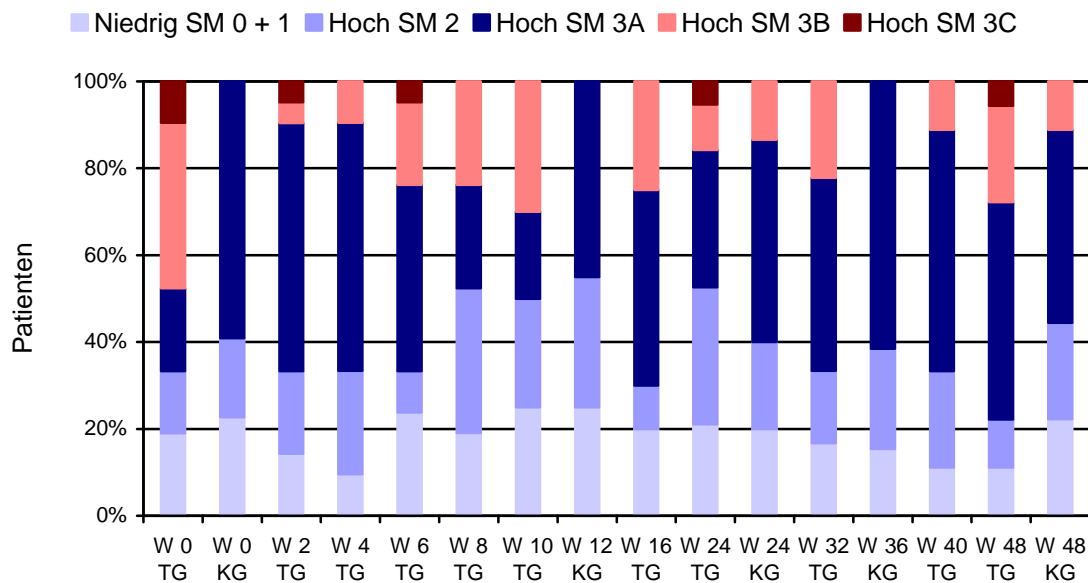


Abbildung 22: Prävalenz (%) niedriger (SM 0 und SM 1) und hoher, differenziert (SM 2, SM 3A, SM 3B, SM 3C) abgelesener Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken (SM) im Speichel der Patienten der Testgruppe (TG) und Kontrollgruppe (KG) (W = Woche)

Laktobazillen: Die Laktobazillen-Keimzahlklassen (Abb. 23, Anhang Tab. 15) lagen zwischen LB 2 und LB 3, also an der Grenze zwischen hohen und niedrigen Keimzahlen. Mehrheitlich lag die Keimzahlklasse LB 3 vor (Abb. 24 bis 27, Anhang Tab. 17). Signifikante Unterschiede in den Mittelwerten der Laktobazillen-keimzahlklassen im Langzeitverlauf wie auch unmittelbar nach den Hygienisierungsphasen lagen mathematisch teilweise zwar vor, waren aber klinisch bedeutungslos (Tab. 12).

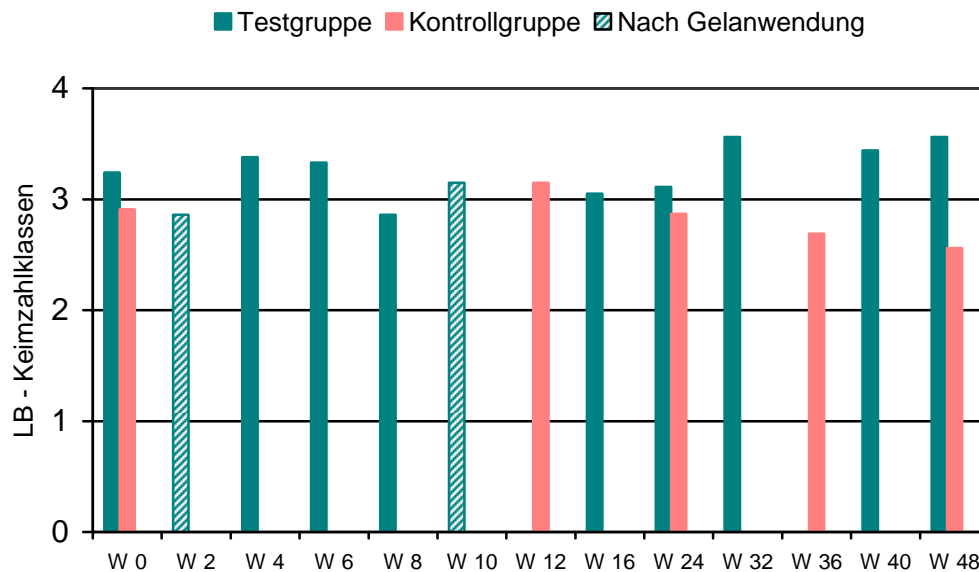


Abbildung 23: Dynamik der mittleren Keimzahlklassen der Laktobazillen (LB) im Speichel der Patienten der Testgruppe (TG) und Kontrollgruppe (KG) im bisherigen Studienzeitraum (W = Woche)

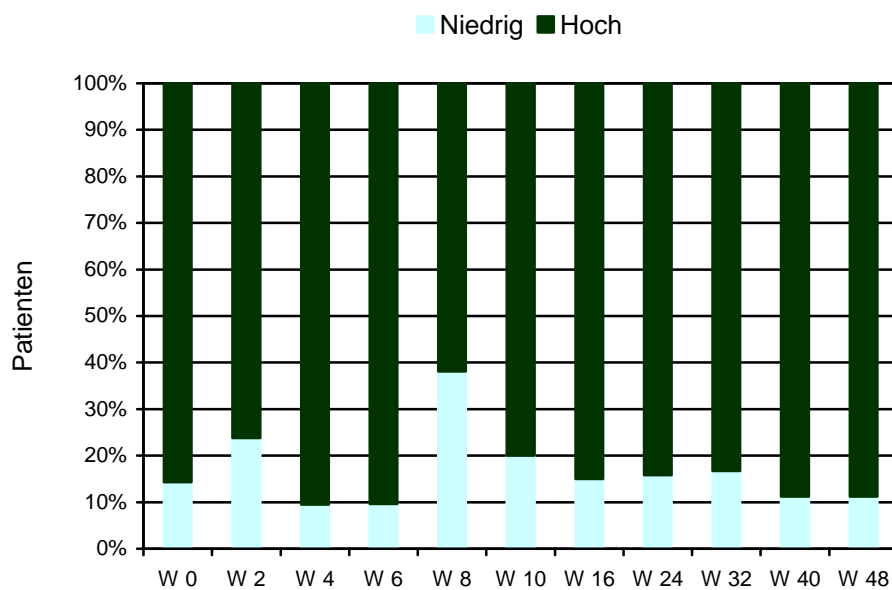


Abbildung 24: Prävalenz (%) niedriger (LB 1 und LB 2) und hoher (LB 3 und LB 4) Keimzahlklassen von Laktobazillen (LB) im Speichel der Patienten der Testgruppe (TG) (W = Woche)

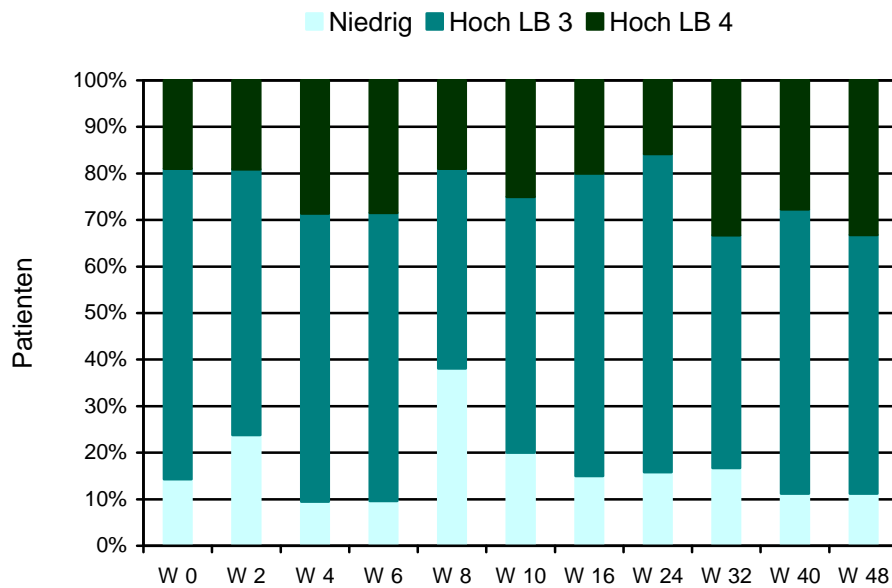


Abbildung 25: Prävalenz (%) niedriger (LB 1 und LB 2) und hoher (LB 3) (LB 4) Keimzahlklassen von Laktobazillen (LB) im Speichel der Patienten der Testgruppe (TG) (W = Woche)

Gegenläufig zur Abnahme der Mutans-Streptokokken durch die Gel-Einbürstungen stiegen die hohen Keimzahlklassen im Studienverlauf geringfügig an (W 0 = 85,7% LB 3 und LB 4, W 24 = 84,2% bis W 48 = 88,8% LB 3 und LB 4). Die Keimzahlklassen LB 1 und LB 2 nahmen dementsprechend um 3 Prozentpunkte (W 0 = 14,3% bis W 48 = 11,2%) ab (Abb. 24 bis 27, Anhang Tab. 17). Signifikante Unterschiede zwischen den Patienten der Test- und Kontrollgruppe lagen zu den gemeinsamen Kontrollterminen bis zur 24. Woche nicht vor. In Woche 48 gab es zwischen beiden Gruppen signifikante Unterschiede in der Keimzahlklasse LB 4 (TG 33,2%, KG 0%) und bei den niedrigen LB Werten (TG 11,2%, KG 33,3%) (Abb. 26, 27).

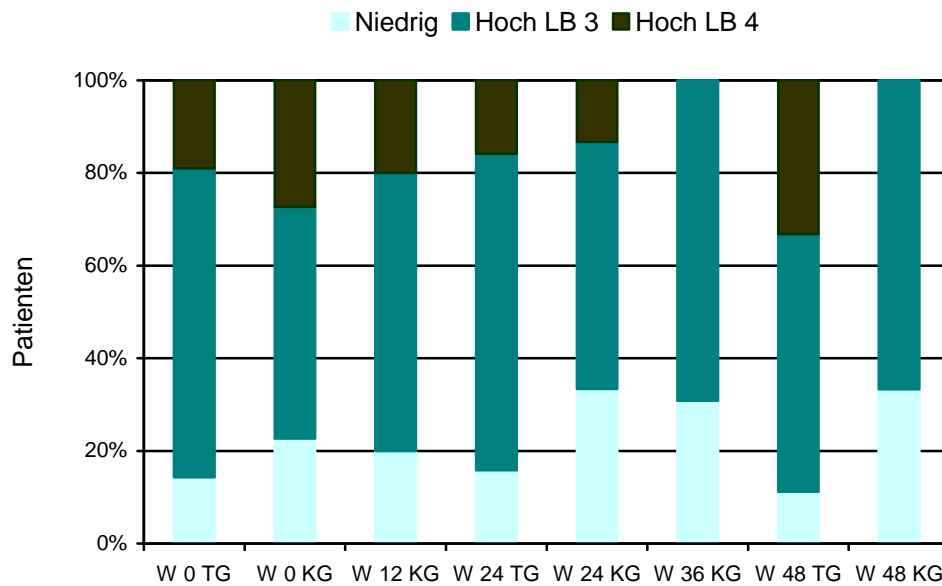


Abbildung 26: Prävalenz (%) niedriger (LB 1 und LB 2) und hoher (LB 3) (LB 4) Keimzahlklassen von Laktobazillen (LB) im Speichel der Patienten der Testgruppe (TG) und Kontrollgruppe (KG) (W = Woche)

Tabelle 12: Statistik zur Dynamik der Laktobazillen zwischen der Test- und Kontrollgruppe im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe versus Kontrollgruppe		p-Wert
	N	N	
Basisuntersuchung	22	22	0,477
1. Visite (W 0)	21	22	0,788
9. Visite (W 24)	19	15	0,677
13. Visite (W 48)	18	9	0,078

* Chi-Quadrat-Test bei gepaarten Stichproben nach Pearson, Signifikanzniveau 0,05

Bei differenzierter Ablesung der hohen Keimzahlklasse LB 4 konnten kaum extrem hohe Keimzahlklassen (LB 4B) aufgefunden werden. Dies war nur vereinzelt bei den Patienten der Testgruppe der Fall (Abb. 27, Anhang Tab. 17).

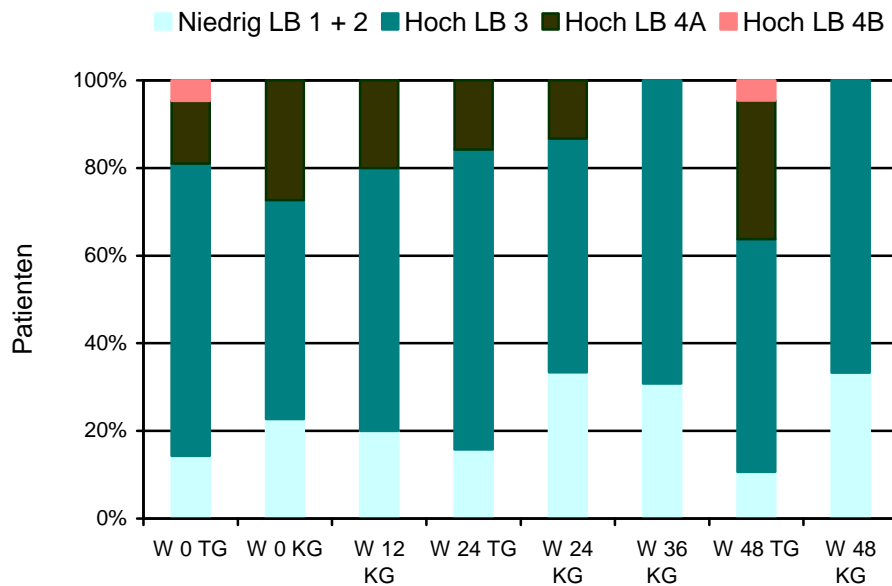


Abbildung 27: Prävalenz (%) niedriger (LB 1 und LB 2 zusammengefasst) und hoher, differenziert (LB 3, LB 4A, LB 4B) abgelesener Keimzahlklassen von Laktobazillen (LB) im Speichel der Patienten der Testgruppe (TG) und Kontrollgruppe (KG) (W = Woche)

5.3.3 Zahnverfärbungen

Zahnverfärbungen wurden an den Frontzähnen im Ober- und Unterkiefer in den Graduierungen „keine (0)“, „leicht (1)“, „mäßig (2)“ und „stark (3)“ am Zahnfleischsaum (Region 1) und an der Zahnglattfläche im koronalen Bereich (Region 2) registriert.

Weder bei den Patienten der Testgruppe noch bei denen der Kontrollgruppe traten Zahnverfärbungen als Problem im Studienzeitraum auf (Abb. 28 bis 32, Anhang Tab. 18). Sie lagen im Bereich „leicht“ bis „mäßig“, wobei nur zwischen 5% und 10% der beurteilten Flächen betroffen waren – insbesondere die Flächen an den unteren Frontzähnen. Letztere waren zu Studienbeginn bei den Patienten der Kontrollgruppe zu etwa 5% passager stark verfärbt. Zwischen 90% und 95% der beurteilten Flächen waren aber frei von Verfärbungen.

Zwischen den Patienten der Test- und Kontrollgruppe bestanden hinsichtlich der Zahnverfärbungen keine Unterschiede zu den parallelen Kontrollzeitpunkten (Tab. 13).

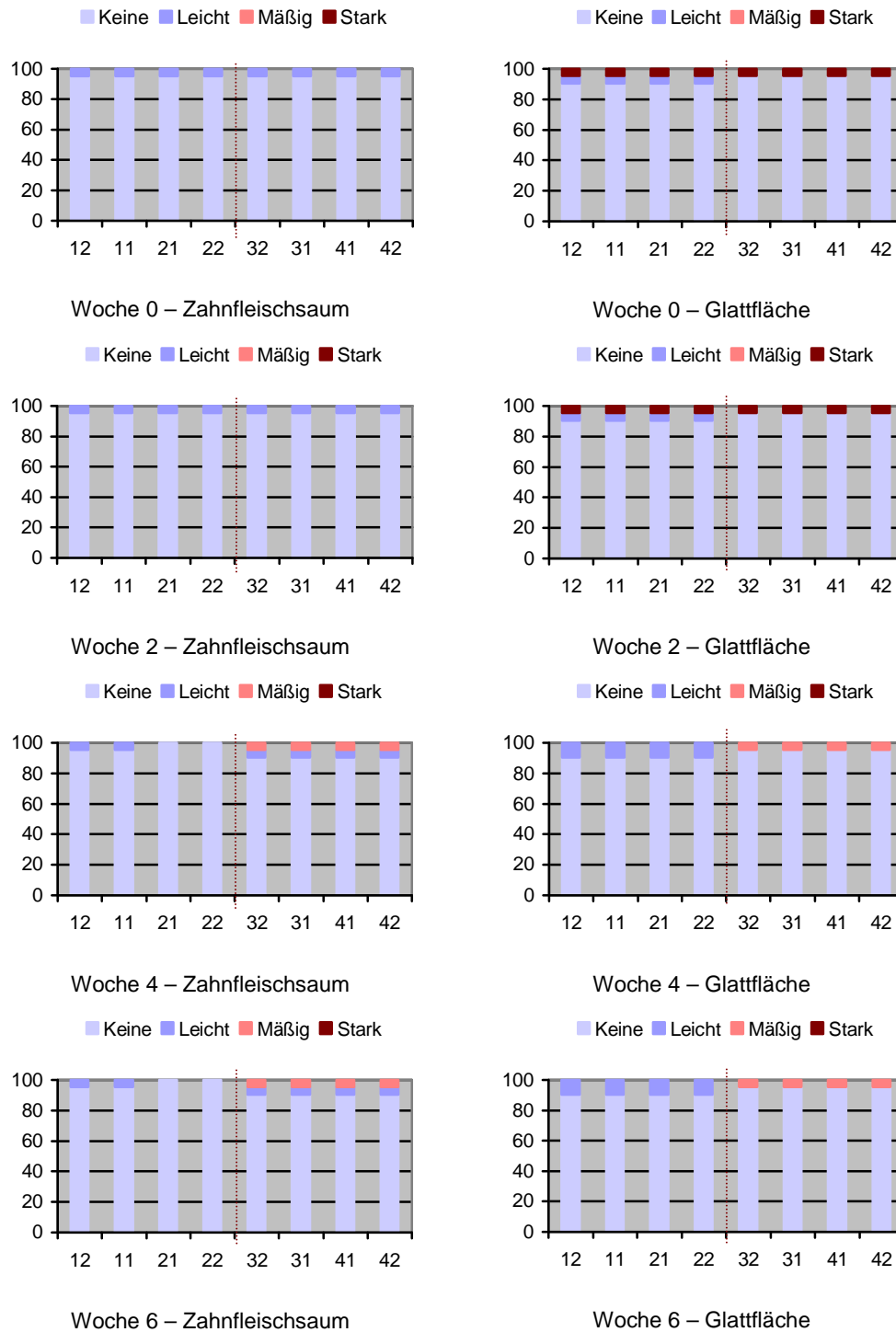


Abbildung 28: Zahnverfärbungen (%) an den oberen und unteren Frontzähnen bei Patienten der Testgruppe (TG) im Bereich unterhalb (Zahnfleischsaum) und oberhalb (Glattfläche) der Multibandapparatur in den ersten 6 Studienwochen (W = Woche)

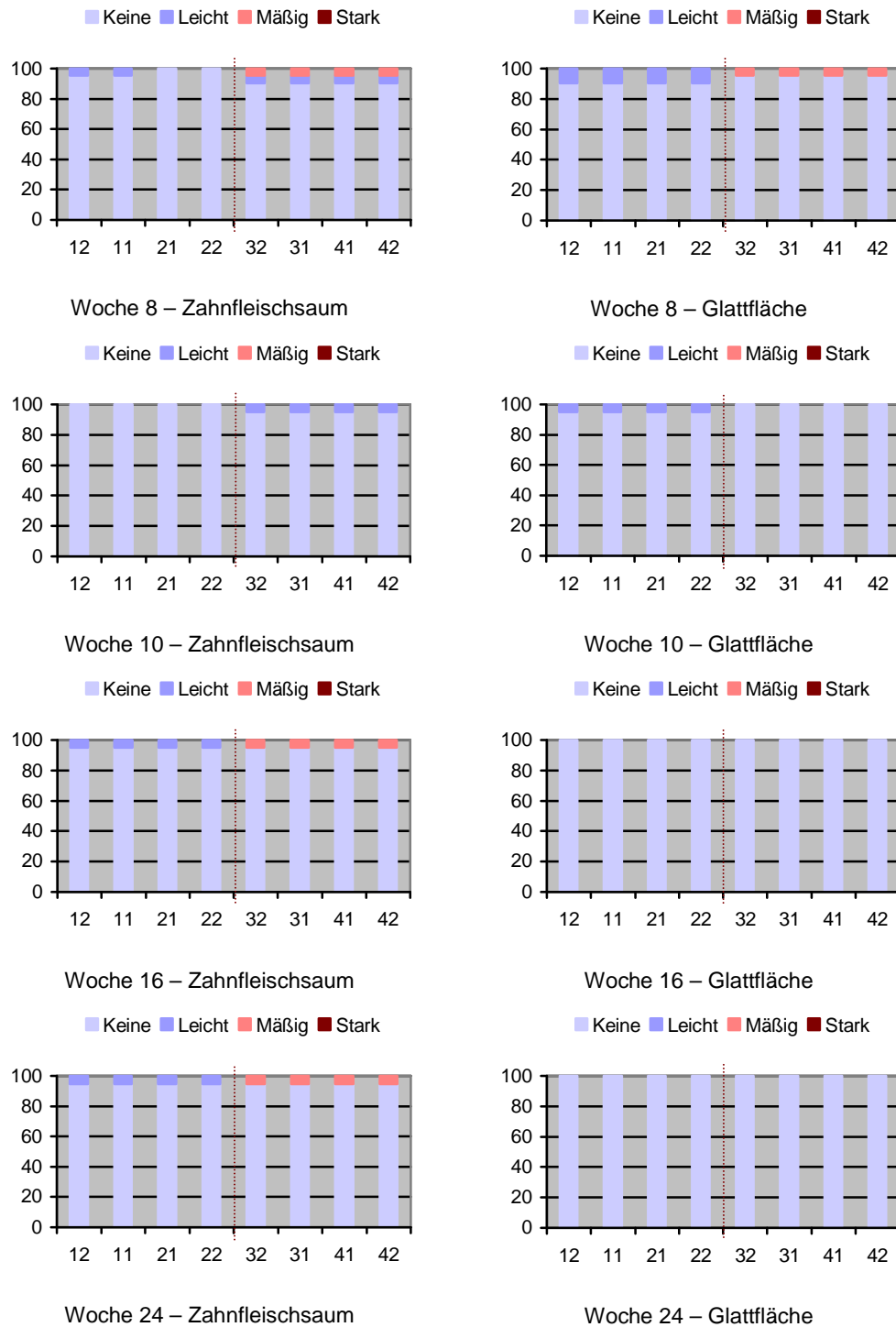


Abbildung 29: Zahnverfärbungen (%) an den oberen und unteren Frontzähnen bei Patienten der Testgruppe (TG) im Bereich unterhalb (Zahnfleischsaum) und oberhalb (Glattfläche) der Multibandapparatur in den Studienwochen 8 bis 24 (W = Woche)

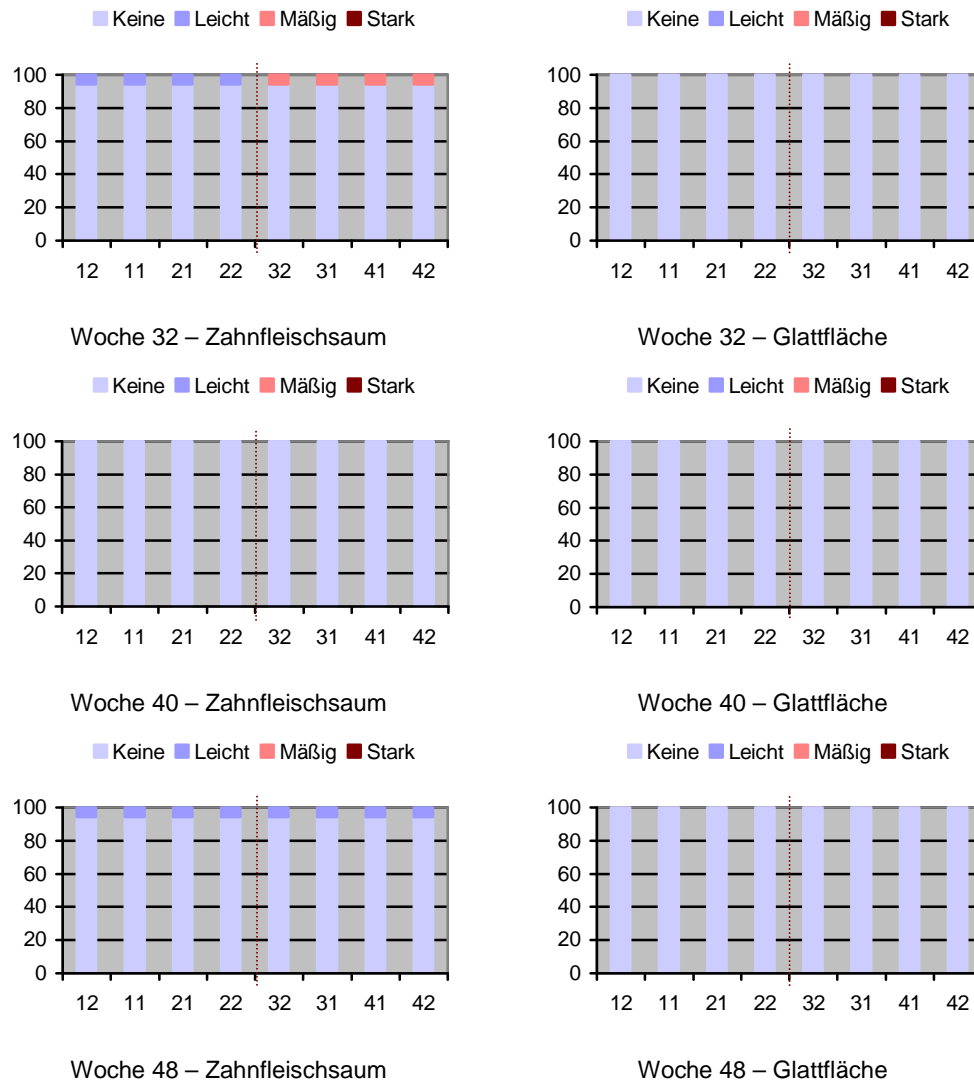


Abbildung 30: Zahnverfärbungen (%) an den oberen und unteren Frontzähnen bei Patienten der Testgruppe (TG) im Bereich unterhalb (Zahnfleischsaum) und oberhalb (Glatfläche) der Multibandapparatur in den Studienwochen 32 bis 48 (W = Woche)

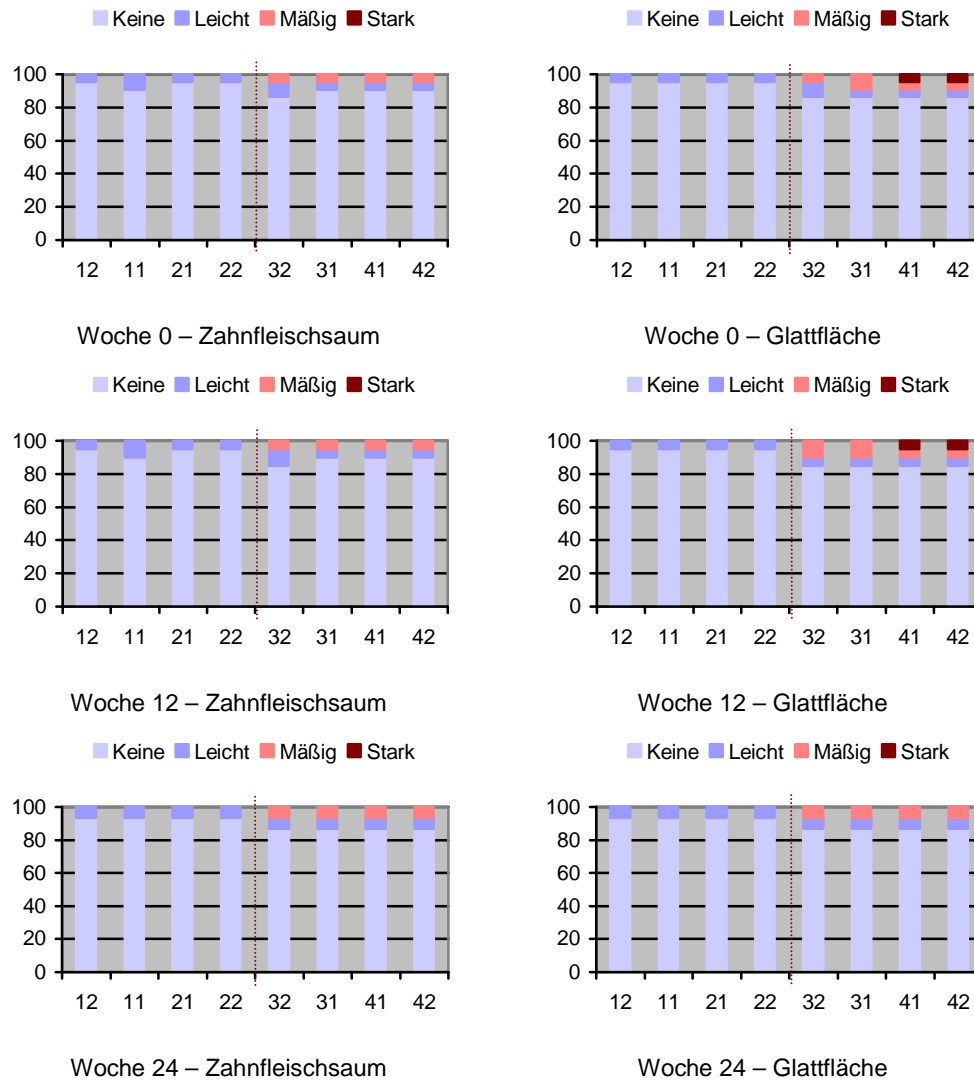


Abbildung 31: Zahnverfärbungen (%) an den oberen und unteren Frontzähnen bei Patienten der Kontrollgruppe (KG) im Bereich unterhalb (Zahnfleischsaum) und oberhalb (Glattfläche) der Multibandapparatur zu Studienbeginn bis zur Studienwoche 24 (W = Woche)

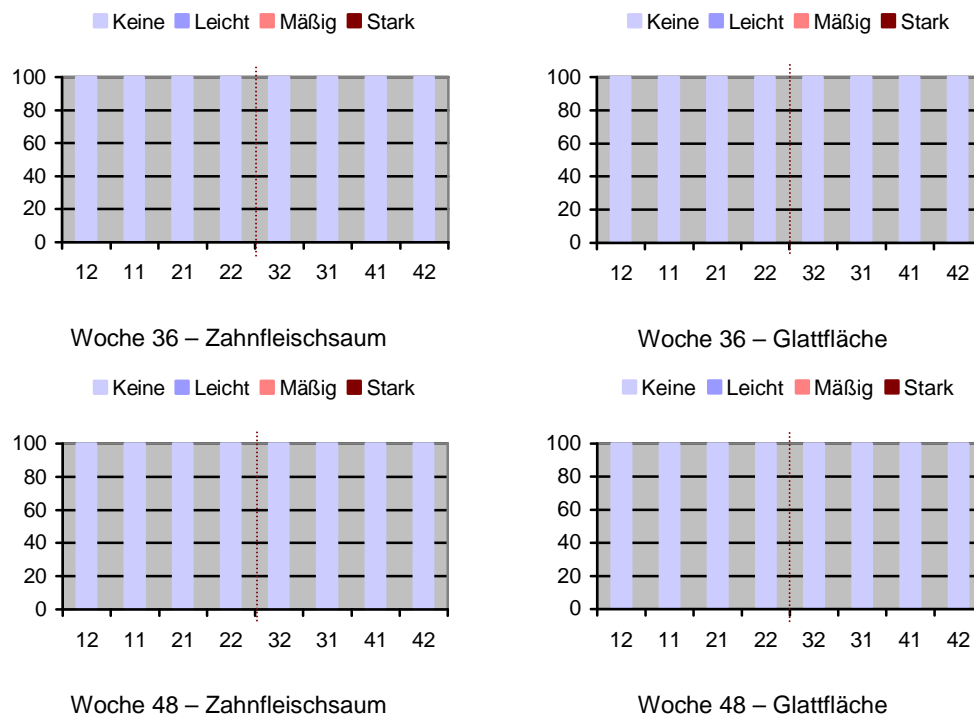


Abbildung 32: Zahnverfärbungen (%) an den oberen und unteren Frontzähnen bei Patienten der Kontrollgruppe (KG) im Bereich unterhalb (Zahnfleischsaum) und oberhalb (Glattfläche) der Multibandapparatur in den Studienwochen 36 bis 48 (W = Woche)

Tabelle 13: Statistik* zur Dynamik der Zahnverfärbung zwischen der Test- und Kontrollgruppe im bisherigen Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe versus Kontrollgruppe		p-Wert
	N	N	
Basisuntersuchung	22	22	0,000 s
1. Visite (W 0)	21	22	0,007 s
9. Visite (W 24)	19	15	0,018 s
13. Visite (W 48)	18	9	0,739

* Chi-Quadrat-Test bei gepaarten Stichproben nach Pearson, Signifikanzniveau 0,05

5.3.4 Zur Zuverlässigkeit der Mundhygiene

Die Zuverlässigkeit der Patienten bei der Durchführung des Mundhygieneprogramms unterschied sich zwischen der Test- und der Kontrollgruppe nicht signifikant. Patienten der Testgruppe putzten zu 81,6% (Tab. 14) zuverlässig im Studienzeitraum morgens und abends die Zähne und Patienten der Kontrollgruppe zu 76,1% (Tab. 15).

In den Wochen, in denen die Patienten der Testgruppe abends das CHX-Gel anwendeten, lag die Zuverlässigkeit zwischen 76,4 und 90,1% (Tab. 14) und getrennt davon in den übrigen Wochen zwischen 72,8 und 89,2% (Tab. 14). In der Kontrollgruppe bewegte sich die Zuverlässigkeit der Patienten zwischen 72,2 und 81% (Tab. 15).

Tabelle 14: Zuverlässigkeit der Patienten in der Testgruppe bei der Durchführung der Mundhygiene während der Wochen der CHX-Applikation und während der Wochen in denen mit Zahnpasta geputzt wurde in %

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe		
	CHX	Zahnpasta	CHX und Zahnpasta
W 1 und W 2 W 3 und W 8	78,1	76,6	
W 9 und W 10 W 11 und W 16	76,4	79,7	
W 17 und W 18 W 19 und W 24	80,8	81,1	
W 25 und W 26 W 27 und W 32	87,3	89,2	
W 33 und W 34 W 35 und W 40	90,1	89,2	
W 41 und W 42 W 43 und W 48	77,9	72,8	
Gesamt	81,8	81,4	81,6

Tabelle 15: Zuverlässigkeit der Patienten in der Kontrollgruppe bei der Durchführung der Mundhygiene

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Kontrollgruppe geputzt
W 1 bis W 12	72,2
W 13 bis W 24	75,2
W 25 bis W 36	81,0
W 37 bis W 48	76,0
Gesamt	76,1

5.3.5 Kariesstatus

Sowohl zu Beginn als auch am Ende der Studie wurde von allen Patienten der Kariesindex DMFT/S erhoben. Dabei zeigte sich ein geringfügiger Anstieg des Kariesindex (Abb. 33, 34), der jedoch nicht signifikant ausfiel (Anhang Tab. 19). Das Auftreten initial kariöser Läsionen bei den Probanden der Test- und Kontrollgruppe war im Beobachtungszeitraum nicht zu registrieren.

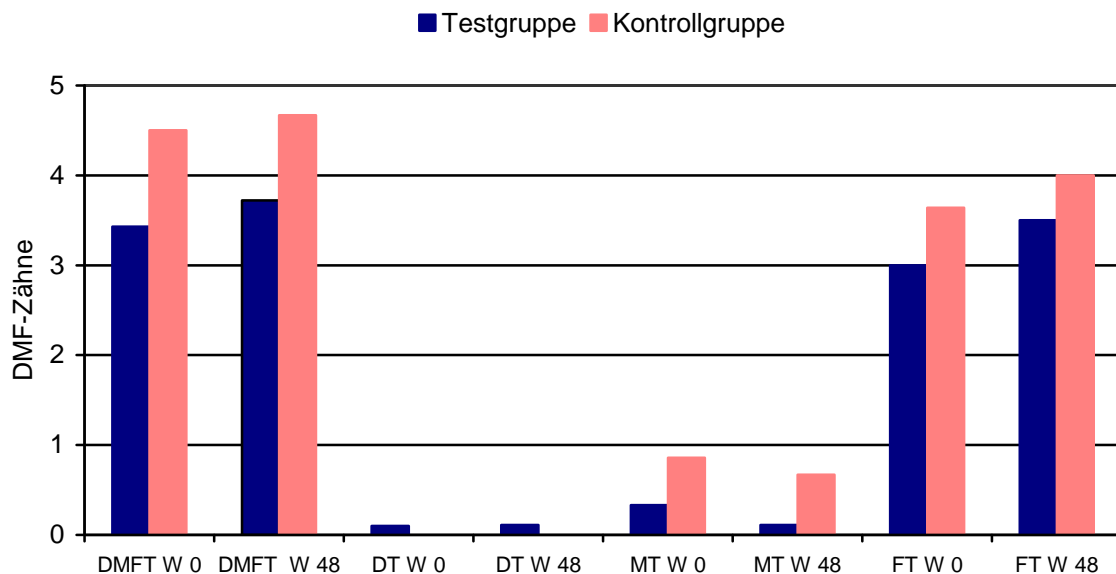


Abbildung 33: Kariesstatus (DMFT, DT, MT, FT) der Probanden der Test- und Kontrollgruppe zu Beginn (W 0) und am Ende (W 48) der Studie

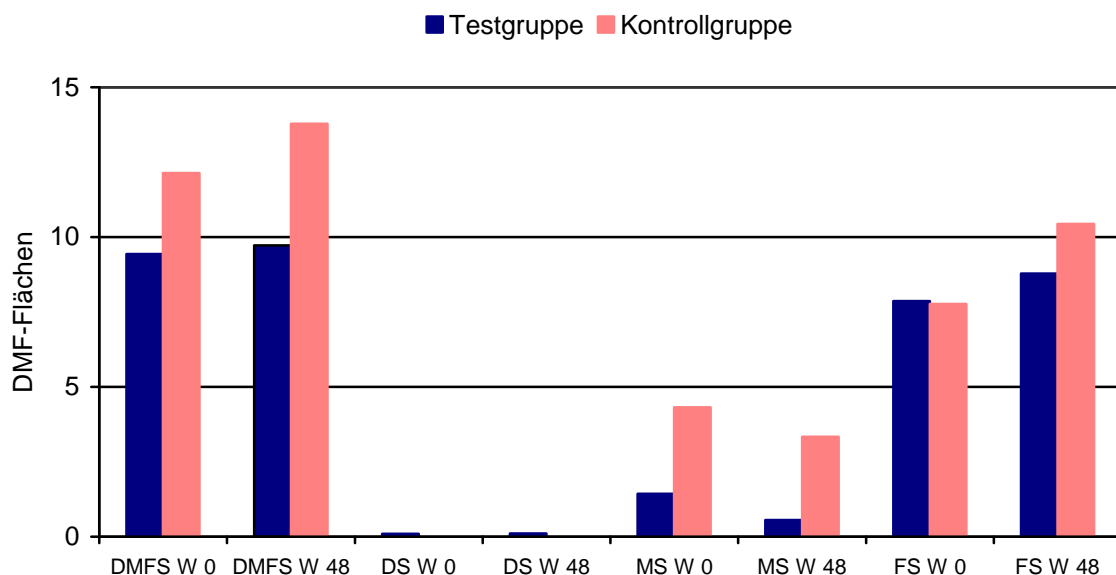


Abbildung 34: Kariesstatus (DMFS, DS, MS, FS) der Probanden der Test- und Kontrollgruppe zu Beginn (W 0) und am Ende (W 48) der Studie

6 Diskussion

Die heute in der Kieferorthopädie fest etablierte Behandlung mit einer Multibracketapparatur wurde bereits 1868 durch Magill eingeführt. Magill (1868) zementierte erstmals orthodontische Bänder auf Zähne. Angle begann dann 1907 mit ersten festsitzenden Apparaturen zu arbeiten, bei denen ein Expansionsbogen über Bänder an den ersten Molaren fest mit der Zahnreihe verbunden wurde. Erst ein halbes Jahrhundert später wurden dann orthodontische Attachments nicht mehr nur über Bänder an den Zähnen befestigt, sondern direkt auf den mit Säure vorbehandelten Schmelz geklebt; Newmann (1965) wendete als Erster diese Adhäsivtechnik an.

Die Multibracketapparatur ist in den darauf folgenden Jahren bis heute kontinuierlich weiterentwickelt und verbessert worden. Dies war mit umfangreicher Grundlagenforschung und weltweiter klinisch-praktischer Erfahrungen verbunden und führte dazu, dass die Therapie mit Multibrackets heute zu einer Standardbehandlung im Fachgebiet der Kieferorthopädie geworden ist.

Neben den vielen Vorzügen und Möglichkeiten, die diese Behandlungstechnik mit sich bringt, gibt es jedoch auch Aspekte, die sich in der Praxis als ausgesprochen negativ erweisen können und den Behandler vor große Probleme stellen. Einer der bedeutsamsten Nachteile ist das deutlich erhöhte Risiko für die Entstehung kariöser Läsionen, vor allem auf den bukkalen und labialen Zahnflächen in dem Bereich um das Bracket (Gorelick et al. 1982, Årtun und Brobakken 1986, Øgaard 1989). Dieses Risiko resultiert aus der Anwesenheit der Bänder, Bögen, Ligaturen und vor allem der Brackets, die eine Vielzahl künstlicher Retentionsstellen für die Anlagerung von Plaque schaffen (Øgaard et al. 1988, Chang et al. 1997, Ahn et al. 2007). Die erhöhte Plaqueanlagerung führt bei Zufuhr verstoffwechselbarer Kohlenhydrate in kurzer Zeit zu Demineralisationen des Zahnschmelzes (Øgaard et al. 1988, Gorelick et al. 1982). So konnten Hu und Featherstone (2005) bereits einen Monat nach Bracketeingliederung Demineralisationen im Zahnschmelz nachweisen.

Verantwortlich für die Entwicklung initial kariöser Läsionen sind die in der Plaque vorkommenden Mutans-Streptokokken, deren Zahl im Speichel nach Einsetzen der Apparatur kontemporär zu den Plaque-Index-Werten ansteigen (Schlagenhauf und Tobien 1989). Die Demineralisationen des Zahnschmelzes, die eine Vorstufe bei der Entwicklung kariöser Läsionen darstellen, können unter Umständen nach der Entfernung der Multibracketapparatur wieder remineralisieren (Langerweij und ten

Cate 2001); häufig sind sie jedoch irreversibel (Årtun und Brobakken 1986, O'Reilly und Featherstone 1987, Øgaard et al. 1988a).

Der neuen Situation, die nach dem Eingliedern der Multibracketapparatur auf den Labialflächen der Zahnkronen entstanden ist, werden die üblichen, konventionellen Mundhygienemaßnahmen nicht mehr gerecht. Um eine adäquate Mundhygiene unter solch erschwerten Bedingungen gewährleisten zu können, sind spezielle und umfangreiche Präventionsstrategien erforderlich (Kneist et al. 2008).

Die individuelle Mundhygiene ist zwingend durch Instruktionen zu ergänzen und der Lernerfolg zu kontrollieren. Auch durch den Einsatz elektrischer und Ultraschall einsetzender Zahnbürsten ist eine Reduktion der Plaque und der Mutans-Streptokokken zu erzielen (Costa et al. 2007).

Neben der konventionellen mechanischen Plaqueentfernung mit Zahnbürste und fluoridhaltiger Zahnpasta rückte die chemische Plaquekontrolle in das Blickfeld des nach Lösungen suchenden Behandlers und all derer, die sich diesem Thema widmen. So sind in der Vergangenheit bereits verschiedene Wirkstoffe zur chemischen Plaquekontrolle eingesetzt und hinsichtlich ihrer Effizienz auch bei Patienten mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen untersucht worden (Magnusson et al 2007, Tufekci et al. 2008). Dabei handelte es sich in erster Linie um Wirkstoffe, deren kariespräventive Eigenschaften sich bereits bei Studien mit nicht kieferorthopädisch behandelten Patienten als effizient erwiesen haben. Die zahnmedizinische Forschung beschäftigte sich bei der Entwicklung wirksamer Substanzen zur chemischen Plaquekontrolle bislang beispielsweise mit Bisbiguaniden, Triclosan, Metallsalzen, quaternären Ammoniumchloridverbindungen oder dem Sanguinarin. Das wirksamste und gegenwärtig gebräuchlichste unter den Wirkstoffen ist die Bisbiguanidverbindung Chlorhexidinglukonat. Chlorhexidin gilt seit Jahren als Goldstandard unter den antibakteriellen Wirkstoffen (Davies et al. 1954, Schiøtt und Loe 1972, Ruppert und Schlagenhauf 2004). Das Chlorhexidinglukonat ist dementsprechend häufig Gegenstand von Studien gewesen, die sich der Mundhygiene bei Patienten mit Multibracketapparaturen widmen (Tab. 16 bis 18). Chlorhexidin wurde dabei als Mundspüllösung (Tab. 16), in Gelform (Tab. 17) oder als Lack (Tab. 18) verwendet.

Tabelle 16: Auswahl klinischer Studien unter Verwendung von chlorhexidinhaltiger Mundspüllösungen bei Patienten mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen

Autor	Probanden (Anzahl)	Alter (Jahre)	CHX (%)	Studien- dauer	Applikations- häufigkeit	Kontroll- parameter	Effizienz	Kontroll- gruppe
Sari et al. (2007)	20	13-18	0,2	4 Wochen	Morgens und abends für 2 Wochen (W 3-W 4)	SM und LB im Speichel	Reduktion von SM, keine Reduktion von LB	Keine
Görbert (2002)	49	13-14	0,12	12 Wochen	3 Wochen	SM und LB im Speichel, DMFS, PBI, API, Ver- färbungsgrad, IS	Reduktion von SM, API, PBI, keine Zu- nahme IS, keine Reduktion von LB	Patienten mit heraus- nehmbaren Apparaturen (n=55)
Gehlen et al. (2000)	12	14-15	0,2	2 Tage	2 x 10 ml	CFU, Vitalfluo- reszenz, SM, Plaque- u. Gingi- vitisindex, bis zu 5 Tagen nach MSPL	Reduktion: Vitale Keime, CFU, SM Plaque- u. Gingi- vitisindex	Fluorid Odol-med-3
Brightman et al. (1991)	34	11-17	0,12	3 Monate	2 x 15 ml	GI, PI, Verfärbungen	Reduktion Anstieg	Placebo

GI = Gingiva-Index, PI = Plaque-Index, VPI = Visible Plaque Index, SM = Mutans-Streptokokken, LB = Laktobazillen, CFU = Colony Forming Unit, CHX = Chlorhexidin, IS = Initial kariöse Läsionen, MSPL = Mundspüllösung, ns = nicht signifikant

Tabelle 17: Auswahl klinischer Studien unter Verwendung von chlorhexidinhaltiger **Gele** bei Patienten mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen

Probanden (Anzahl)	Alter (Jahre)	CHX (%)	Studien- dauer	Applikations- häufigkeit	Kontroll- parameter	Effizienz	Kontroll- gruppe
Alves et al. (2008)	17	1	2 Jahre	An 5 auf- einander- Folgenden Tagen	SM im Speichel	Reduktion sehr hoher SM Zahlen nach Applikation, danach wieder Anstieg	Keine
Olympio et al. (2006)	13-32	0,95	24 Wochen	6 Monate	GI, PI, Mundhygiene- Index, Blutungs-Index, Verfärbungen	Reduktion GI, PI, Zunahme der Verfärbungen	Kontroll- gruppe mit Basis- programm
Görbert (2002)	13-14	1	3 Monate	3 Wochen	SM und LB im Speichel, DMFS, PBI, API, Ver- ärbungsgrad, IS	Reduktion von SM, API, PBI, keine Zu- nahme IS, keine Reduktion von LB	Patienten mit heraus- nehmbaren Apparaturen (n=55)
Lundström und Krasse (1987)	13-14	1	1,8 Jahre	3 x tgl., 2 Tage mit 2 Tagen Pause, 5 min Tray wenn CFU SM > 10 ⁵	1 x mtl. SM, LB	Reduktion SM unter 10 ⁵ CFU	Kontroll- gruppe mit Basis- programm 2 x wtl. MSPL mit 0,2% NaF

GI = Gingiva-Index, PI = Plaque-Index, VPI = Visible Plaque Index, SM = Mutans-Streptokokken, LB=Laktobazillen, CFU = Colony Forming Unit,
CHX = Chlorhexidin, IS = Initial kariöse Läsionen, MSPL = Mundspülösung, ns = nicht signifikant

Tabelle 18: Auswahl klinischer Studien unter Verwendung von chlorhexidinhaltiger Lacke bei Patienten mit feststehenden kieferorthopädischen Apparaturen

	Probanden (Anzahl)	Alter (Jahre)	CHX (%)	Studien- dauer	Applikations- häufigkeit	Kontroll- parameter	Effizienz	Kontroll- gruppe
Derks et al. (2008)	60 (80)	12-15	40 1	6 Monate	Monatlich, alle zwei Monate, alle drei Monate	SM im Speichel,	Reduktion SM, mit 40% > als bei 1%	Keine, vier Gruppen mit unter- schiedlicher Applikation
Paschos et al. (2008)	40	13	1	24 Wochen	Alle 12 Wochen	GI, Taschentiefe, PI, IL-1 β	Reduktion der gemessenen Parameter Anstieg	Ohne Lack
Attin et al. (2006)	19	Mittleres Alter 14	36	2 Wochen	1Mal	SM um das Bracket	Keine signifikante Reduktion	Keine
Attin et al. (2005)	27		40	8 Wochen	1Mal	SM in Plaque und Speichel	Keine signifikante Reduktion	Gegenkiefer ohne MB
Weiss et al. (2005)	68	8-24	1 und 40	44 Wochen	Alle 12 Wochen	DMFS, PI, PBI, SM, LB	Keine langfristig Reduktion der Speichelkeimzahlen	Keine

GI = Gingiva-Index, PI = Plaque-Index, VPI = Visible Plaque Index, SM = Mutans-Streptokokken, LB=Laktobazillen, CFU = Colony Forming Unit,
CHX = Chlorhexidin, IS = Initial kariöse Läsionen, MSPL = Mundspülösung, ns = nicht signifikant

Fortsetzung Tabelle 18: Auswahl klinischer Studien unter Verwendung von chlorhexidinhaltiger **Lacke** bei Patienten mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen

Probanden (Anzahl)	Alter (Jahre)	CHX (%)	Studien- dauer	Applikations- häufigkeit	Kontroll- parameter	Effizienz	Kontroll- gruppe
Beyth et al. (2003)	10-16	40	4 Wochen	4 x im Abstand von 4 Tagen	SM, Actinomyces viscosus im Speichel	Reduktion SM	Keine
Görbert (2002)	13-14	1	12 Wochen	An 3 Tagen einer Woche	SM und LB im Speichel, DMFS, PBI, API, Ver- färbungsgrad, IS	Reduktion von SM, API, PBI, keine Zu- nahme IS keine Reduktion von LB	Patienten mit heraus- nehmbaren Apparaturen (n=55)
Jenatschke et al. (2001)	11-18	40	21 Monate	Je 1 x in 8 Wochen über 21 Monate	DMFS, SM	Zunahme der D3/4 MFS-Werte Reduktion, aber schnelle Rekoloni- sation	Placebo
Ogaard et al. (2001)	12-15	1	3 Wochen vor Bonding bis De- bonding	3 x pro Woche vor Bonding, danach alle 12 Wochen	VPI, GBI, IS, SM in Speichel und und Plaque	Reduktion SM	Nur Fluorid- lack und Placebo- Lack

GI = Gingiva-Index, PI = Plaque-Index, VPI = Visible Plaque Index, SM = Mutans-Streptokokken, LB=Laktobazillen, CFU = Colony Forming Unit, CHX = Chlorhexidin, IS = Initial kariöse Läsionen, MSPL = Mundspülösung, ns = nicht signifikant

Fortsetzung Tabelle 18: Auswahl klinischer Studien unter Verwendung von chlorhexidinhaltiger **Lacke** bei Patienten mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen

Probanden (Anzahl)	Alter (Jahre)	CHX (%)	Studien- dauer	Applikations- häufigkeit	Kontroll- parameter	Effizienz	Kontroll- gruppe
Skold- Larsson et al. (2001)	13-17	1	30 Tage	2x im Ab- stand von 3 Tagen	Milchsäurekonzentration, Gesamtkeimzahl, Anteil SM	Reduktion SM und Milch- säure	Placebo- Lack
Madlena et al. (2000)	12-23	1	12 Monate	Alle 3 Monate	SM, LB, DMFS, Speichelfließrate	Reduktion SM, geringe Karieszunahme	Placebo
Ogaard. et al. (1997)	12-15	1	24 Wochen	Alle 12 Wochen	VPI, GBI, WSL und SM im Speichel	Reduktion von VPI, GBI und SM	Placebo- Lack
Twetman et al. (1995)	11 - 18	1	6 Monate	4 x in 3 Monaten	Δ IS, SM Plaque	Δ IS ns Reduktion SM	Placebo- Lack
Schaecken et al. (1994)	18 – 26	40	2 Wochen	1 x, Fissur Molare	SM und, orale Streptokokken 2 u. 14 Tage nach Applikation S. gordonii	Rekolonisation S. oralis > S. sanguis > SM unter der Nachweisgrenze	Entfällt

GI = Gingiva-Index, PI = Plaque-Index, VPI = Visible Plaque Index, SM = Mutans-Streptokokken, LB=Laktobazillen, CFU = Colony Forming Unit, CHX = Chlorhexidin, IS = Initial kariöse Läsionen, MSPL = Mundspüllösung, ns = nicht signifikant

Fortsetzung Tabelle 18: Auswahl klinischer Studien unter Verwendung von chlorhexidinhaltiger **Lacke** bei Patienten mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen

	Probanden (Anzahl)	Alter (Jahre)	CHX (%)	Studien- dauer	Applikations- häufigkeit	Kontroll- parameter	Effizienz	Kontroll- gruppe
Madléna et al. (1993)	24	14–18	1	15 Monate	1 x alle 3 Monate	SM, Plaque	Reduktion	Placebo- Lack
Sandham et al. (1992)	26	10-17	10, 20	6 Monate	4 x in 4 Wochen	SM (über 6 Monate)	Reduktion 10% = 20%, Verträglichkeit mehrheitlich gut	Keine

GI = Gingiva-Index, PI = Plaque-Index, VPI = Visible Plaque Index, SM = Mutans-Streptokokken, LB=Laktobazillen, CFU = Colony Forming Unit,
CHX = Chlorhexidin, IS = Initial kariöse Läsionen, MSPL = Mundspülösung, ns = nicht signifikant

In der vorliegenden Studie wurde das Chlorhexidin in Gelform verwendet.

Neben Chlorhexidin sind es vor allem Fluoridverbindungen, deren Beitrag zur Kariesprophylaxe allgemein anerkannt ist und die auch die individuelle Mundhygiene, insbesondere bei einer Multibracketbehandlung, fördern (Geiger et al. 1992, Benson et al. 2005). Das in der vorliegenden Studie verwendete chlorhexidinhaltige Gel (Cervitec® Gel) enthielt auch einen Fluoridanteil (900 ppm), sodass die antibakterielle mit der remineralisierenden Wirkung kombiniert wurde.

Studien, die die Karies hemmende Wirkung präventiver Maßnahmen während der Behandlung mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen untersuchten, wurden von Derks et al. (2003) in einer Metastudie zusammengetragen und bewertet. Das Ziel von Derks et al. (2003) war es, Evidenz basierte Richtlinien zur chemischen Plaquekontrolle bei der Therapie mit Multibracketapparaturen zu geben, um Patienten vor Demineralisationen zu schützen. Von den publizierten Studien musste eine Vielzahl aufgrund des Studiendesigns ausgeschlossen werden. Letztlich konnten nach einem mehrstufigen Auswahlverfahren 15 der ursprünglich 246 bei Medline und 316 bei Pubmed veröffentlichten Studien bewertet und dabei je nach Art des angewandten Wirkstoffes vier Gruppen zugeordnet werden; es kamen Chlorhexidin, Fluoridverbindungen, Versiegelungen oder spezielle Bonding Materialien zum Einsatz. Derks et al. (2003) kamen zu dem Schluss, dass Studien zur Empfehlung einer optimalen Kariesprophylaxe bei Patienten mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen weiterhin notwendig sind, weil eine Meta-Analyse durch die unterschiedlichen Rahmenbedingungen der Studien und damit durch ihre mangelnde Vergleichbarkeit unmöglich war. Die Autoren konnten aber zumindest ableiten, dass der Gebrauch einer Zahnpasta mit hoher Fluorid Konzentration (1500 bis 5000 ppm) oder die Anwendung eines chlorhexidinhaltigen Präparates während der Behandlung eine demineralisationshemmende Tendenz zeigte.

Dass die kieferorthopädische Therapie – trotz aller Weiterentwicklungen von Materialien und Präventionsmaßnahmen – nach wie vor ein hohes Risiko von Schmelzdemineralisationen in sich trägt, untermauerten bereits Brinkmann et al. (1996), Pancherz und Mühlich (1997) und nachfolgend Lovrov et al. (2007). Brinkmann et al. (1996) hatten bei 17,5% aller gesunden Zähne nach der Behandlung Schmelzdemineralisationen beobachtet. Pancherz und Mühlich (1997) und Lovrov et al. (2007) registrierten bei 29,4% bzw. 24,9% der kieferorthopädisch behandelten Zähne neue bzw. verstärkte Schmelzdemineralisationen.

Der Gegenstand der vorliegenden klinisch-mikrobiologischen Studie ergab sich aus der Tatsache, dass eine kieferorthopädische Behandlung zu Demineralisationen der Zahnhartgewebe führen kann bzw. der Fragestellung, ob solche Demineralisationen durch Plaquekontrolle mit Chlorhexidin vermieden werden können. Es sollte klinisch-mikrobiologisch geprüft werden, ob durch ein therapiebegleitendes antibakterielles Mundhygieneprogramm mit Chlorhexidin-Gel das Demineralisationsrisiko im Behandlungszeitraum kontrolliert bzw. reduziert werden kann. Dieser Fragestellung gingen auch Lundström und Krasse (1987), Görbert (2002), Olympio et al. (2006) und Alves et al. (2008) nach. Alves et al. (2008) beschrieben allerdings als Kasuistik nur einen Patienten. Die Studien von Lundström und Krasse (1987), Görbert (2002) und Olympio et al. (2006) waren in Übereinstimmung mit der vorliegenden Studie auch klinisch-mikrobiologisch kontrolliert (Tab. 17). Die Beobachtungszeiträume lagen aber mit Ausnahme der Studie von Lundström und Krasse (1987) unter dem der vorliegenden Studie.

In Abhängigkeit davon, ob Chlorhexidin als Mundspüllösung, Gel oder Lack verwendet wurde (Tab. 16 bis 18), nahmen an den Studien jeweils 12 bis 49, 1 bis 83 bzw. 8 bis 220 Patienten teil; in der vorgelegten Arbeit bewegte sich die Anzahl der Patienten bei 43. Die Patienten waren in der Kontrollgruppe ($n = 22$) wie auch in der Testgruppe ($n = 21$) gleich verteilt. Eine Kontrollgruppe wurde nicht in allen Studien mitgeführt (Sari et al. 2007, Alves et al. 2008, Attin et al. 2006, Weiss et al. 2005, Beyth et al. 2003, Sandham et al. 1992; Tab. 16 bis 18). In der vorgelegten Studie putzten die Patienten ihre Zähne zwei Mal täglich mit fluoridhaltiger Zahnpasta (1400 ppm).

Das Patientenalter der in den Tabellen 16 bis 18 erfassten Studien lag zwischen 11 bis 18 (Mundspüllösung), 13 bis 32 (Gel) und 8 bis 24 (Lacke) Jahren; in der vorliegenden Studie im Mittel bei 19,3 Jahren (Min. 10, Max. 43). Patienten im Erwachsenenalter waren bei Schaeken et al. (1994) bis zu 26, bei Madlena et al. (2000) bis zu 23, bei Weiss et al. (2005) bis zu 24 und bei Olympio et al. (2006) bis zu 32 Jahre alt. Das Alter der Probanden stellte in der vorliegenden Studie kein Ausschlusskriterium dar, weil hinsichtlich der entscheidenden Voraussetzung, nämlich der Zugehörigkeit zur Kariesrisikogruppe durch das Tragen einer festsitzenden kieferorthopädischen Apparatur, keine relevanten, das Ergebnis beeinflussende Unterschiede durch das Patientenalter zu erwarten waren.

Im Zahnstatus war hingegen eventuell mit einem abweichenden Befund zu rechnen, gerade was das Vorhandensein bzw. die Anzahl konservierender und prothetischer Versorgungen anbelangt, sowie den Verlust bleibender Zähne. Um diesen Störfaktor auszuschließen, wurde bei allen Probanden der DMFS erhoben und ein gleicher mittlerer DMFS ist durch die randomisierte Gruppeneinteilung in der Test- und Kontrollgruppe erzielt worden. Auch ein Unterschied in der Motivation, die möglicherweise beim Erwachsenen stärker zu erwarten ist, konnte durch die Erhebung der Zuverlässigkeit bei der Durchführung der Mundhygienemaßnahmen während des Untersuchungszeitraums nicht festgestellt werden.

Die Probanden trugen zu Beginn der Studie bereits eine Multibracketapparatur und bekamen diese somit nicht mit Studienbeginn eingegliedert wie dieses bei Paschos et al. (2008), Alves et al. (2008), Attin et al. (2005) oder auch Beyth et al. (2003) der Fall war. Dies war insofern nicht Teil des Studiendesigns, weil zum einen nicht die Entwicklung der einzelnen Parameter durch das Eingliedern der Apparatur bei gleichzeitiger Gabe des CHX untersucht werden sollte, sondern dessen Wirkung bei Patienten mit ungünstiger Mundhygienesituation auf deren bekanntermaßen erhöhte kariesrelevanten Parameter, nämlich die Zahl der Mutans-Streptokokken und das Ausmaß der Plaqueanlagerung (Scheie et al. 1984, Lundström und Krasse 1987, Schlagenhauf et al. 1989).

Die Zahl der teilnehmenden Probanden belief sich auf insgesamt 43 Patienten, die randomisiert nach ihrem Kariesbefall (DMFS: 11), dem Approximalraum-Plaque-Index (API: 75%), Papillen-Blutungs-Index (PBI: 27%) sowie der Mutans-Streptokokken-Speichelkeimzahlen (SM 3) und der Laktobazillen-Speichelkeimzahlen homogen einer Test- und einer Kontrollgruppe zugeteilt wurden. Eine noch größere Anzahl an Patienten konnte aus den zur Verfügung stehenden Einrichtungen, der Poliklinik für Kieferorthopädie am ZZMK des Universitätsklinikums Jena und der Kieferorthopädischen Zahnarztpraxis von Frau Priv.-Doz. E. Lühr (Erfurt) nicht gewonnen werden. Trotzdem konnten, im Vergleich zu früheren Untersuchungen ausreichende und aussagekräftige Gruppenstärken gewonnen werden. Bei diesen früheren Untersuchungen lag die Probandenzahl bei Mundspüllösung (Tab. 16) zwischen 12 (Gehlen et al. 2000) und 49 (Görbert 2002) Probanden. Bei den Studien, die mit CHX in Gelform durchgeführt wurden (Tab. 17), variierte die Anzahl der Probanden zwischen 1 (Alves et al. 2008) und 83 (Olympio et al. 2006). Die Untersuchungen, bei denen chlorhexidinhaltige Lacke verwendet

wurden (Tab. 18), kamen auf Probandenzahlen zwischen 10 (Beyth et al. 2003) und 220 (Øgaard et al. 2001).

Als Kontrollparameter wurden der Approximalraum-Plaque-Index, der Papillen-Blutungs-Index, sowie die Mutans-Streptokokken- und die Laktobazillen-Speichelkeimzahlen erhoben. Das Ausmaß der vorhandenen Zahnplaque einerseits und insbesondere die Zahl der Mutans-Streptokokken im Speichel andererseits, sind als relevante klinische und mikrobiologische Parameter zur Bestimmung des Kariesrisiko (Schlagenhauf et al. 1989) von besonderer Bedeutung.

Die Zahl der Laktobazillen im Speichel und der PBI wurden aufgrund ihrer Aussagekraft zum Zustand der Gingiva erhoben. Gerade die Zahl der Mutans-Streptokokken diente in fast allen Studien zu diesem Thema (Tab. 16 bis 18) als Parameter zur Bestimmung des Kariesrisikos. Nur Brightman et al. (1987), Olympio et al. (2008) und Paschos et al. (2008) ließen diese unberücksichtigt. Um eine weitere Wirkung des CHX, nämlich die Verfärbung der Zähne als unerwünschte Nebenwirkung zu verfolgen, wurde auch dieser Parameter regelmäßig graduiert an den Frontzähnen registriert. Bei langfristigem Einsatz von Chlorhexidin zur Karieskontrolle ist der Verfärbungsgrad der Zähne als bekannter Nebeneffekt unbedingt zu berücksichtigen. Verschiedene Zwei-Jahres-Studien kamen zu dem Schluss, dass für viele Patienten (bis zu 45%) die Zahnverfärbungen der Grund waren, die Studie abubrechen (Schjøtt et al. 1976a, b, c, Mackenzie et al. 1976, Briner et al. 1989, Banting et al. 1989). Der Parameter Verfärbung wurde in den hier aufgeführten früheren Studien (Tab. 16 bis 18) lediglich von Olympio et al. (2006), Görbert (2002) und Brightmann et al. (1991) erhoben.

Alle genannten Kontrollparameter wurden bei jeder Untersuchung erhoben, in der Kontrollgruppe alle 12 Wochen und in der Testgruppe während des ersten Intervalls alle zwei Wochen und später dann achtwöchentlich. Der Zahnstatus und damit auch der Kariesbefall wurden nur zu Beginn und am Ende der Studie erhoben.

Der Studiendauer belief sich auf 48 Wochen. Auch hier lassen sich mit Blick auf bereits veröffentlichte Arbeiten große Abweichungen feststellen. Gehlen et al. (2000) führten Ihre Studie über lediglich 2 Tage, Alves et al. (2008) hingegen über 2 Jahren durch. In der Gruppe der Studien mit CHX-Gelen (Tab. 17) lag die Studiendauer zwischen 24 Wochen und 2 Jahren. Der Großteil der Studien ging jedoch nicht über den Zeitraum eines halben Jahres hinaus. Hier lag jedoch ein besonderer Schwerpunkt der vorliegenden Studie, d.h. die Untersuchung der Langzeitwirkung

des eingesetzten CHX, da es das erklärte Ziel war, bei einer durchschnittlich ein bis zwei Jahre andauernden Multibracketbehandlung, eine langfristige und dauerhafte Verbesserung der Mundhygiene zu erreichen. Dafür war weiterhin die Wahl der Intervalldauer zwischen den Phasen der CHX-Applikation von Bedeutung. Es konnte in der Vergangenheit bereits mehrfach eine Absenkung der Mutans-Streptokokken nach CHX Anwendung nachgewiesen werden. Görbert (2002) konnte beispielsweise zeigen, dass einerseits die Anwendung unterschiedlicher CHX-haltiger Präparate eine signifikante Reduktion der Mutans-Streptokokken bewirkte, dass andererseits jedoch nach 6 Wochen bereits eine Rekolonisation der Mutans-Streptokokken erfolgte. Es stellt sich daher die Frage, mit welcher Häufigkeit CHX angewandt werden sollte, um eine dauerhafte Reduktion der Mutans-Streptokokken während der Behandlungszeit zu erreichen. In der vorliegenden Studie wechselte sich deshalb über den Studienzeitraum ein zweiwöchiges Intervall der CHX-Gabe mit einem sechswöchigen Intervall ohne CHX-Gabe ab. Die Betrachtung des Schrifttums zeigt auch bei der Applikationshäufigkeit deutliche Unterschiede zwischen den einzelnen Arbeiten. Bei Studien, die über einen verhältnismäßigen kurzen Zeitraum stattfanden, wurde häufig nur zu Beginn eine genau beschriebene Anwendung des Wirkstoffes durchgeführt. So wurde durch Attin et al. (2005) zu Beginn der acht Wochen andauernden Studie einmal CHX appliziert. Bei längerfristigen Untersuchungen wurde häufig eine sich in fest definierten Intervallen wiederholende Applikationsform gewählt. Madlena et al. (2000) ließen alle drei Monate Chlorhexidin applizieren, ebenso Øgaard et al. (1997), Weiss et al. (2005) und Paschos et al. (2008). Kürzere Intervalle, nämlich 8 Wochen, wurden von Jenatschke et al. (2001) gewählt. Derks et al. (2008) führten die CHX-Applikation in einer Testgruppe sogar monatlich durch. Ein weiterer wichtiger Aspekt im Studiendesign ergab sich aus einem der Ziele dieser Studie, nämlich eine CHX-Anwendung zu finden, die leicht in die häuslichen Mundhygienemaßnahmen zu integrieren und problemlos vom Patienten durchzuführen ist. Dabei fiel die Wahl auf Cervitec[®] Gel. Chlorhexidin liegt dabei in einer Konzentration von 0,2% vor. Zusätzlich enthält Cervitec[®] Gel einen Fluoridanteil von 900 ppm. In dieser Form konnte es in den zwei Wochen seiner Anwendung abends als Zahnpastaersatz vom Patienten eingebürstet werden. Es waren also keine Termine notwendig, in denen eine Applikation durch den Behandler durchzuführen war, wie dies etwa bei höher konzentrierten Lacken der Fall ist. Darüber hinaus putzten alle Patienten ihre Zähne morgens und abends mit der

elmex[®] Kariesschutz Zahnpasta. Die Ausnahme bilden die Abende in den zwei Wochen der CHX-Applikation, an denen die Testgruppe, wie schon beschrieben, stattdessen das Cervitec[®] Gel einbürstete. Mit der Wahl der *elmex*[®] Kariesschutz Zahnpasta als für alle Probanden gleichermaßen zu nutzende Zahnpasta wurde ein weiterer, das Ergebnis möglicherweise verzerrender Störfaktor ausgeschlossen. *elmex*[®] Kariesschutz Zahnpasta verzichtet nämlich auf anionische Tenside als Schäumzusatz. Diese haben eine inaktivierende Wirkung auf das CHX, da sie mit ihm schwer lösliche Verbindungen eingehen. Natriumlaurylsulfat ist nach Schröder (2000) in 71% aller Zahnpasten zu finden, während in weiteren 7% andere anionische Tenside zum Einsatz kommen.

Der Approximalraum-Plaque-Index, der zu Beginn in beiden Gruppe sehr hoch war (Testgeuppe $75 \pm 12\%$; Kontrollgruppe $75 \pm 20\%$) und in die Kategorie „unzureichende Mundhygiene“ einzuordnen war, verbesserte sich in der Testgruppe kontemporär zur CHX-Verfügbarkeit. Nach zweiwöchigem Putzen sank der API zunächst um 5 und nach weiteren zwei Wochen um 10 Prozentpunkte in die Kategorie „mäßige Mundhygiene“. Dieser Zustand konnte im ersten Untersuchungszyklus vier Wochen – bis Woche 6 – erhalten werden. Vor der erneuten Anwendung des CHX-Gel (Woche 8) stieg der API wieder an, war nach dem Einbürsten (Woche 10) nochmals geringfügig gestiegen und unterschied sich nicht von dem Befund vor dem ersten Einbürsten. Die nachfolgenden Kontrollen in der 16., 24., 32., 40. und 48. Woche bestätigten, dass sich diese Dynamik immer wiederholte (Abb. 16, Anhang Tab. 8). In den klinischen Kategorien des API konnte zwar eine Verbesserung erzielt werden, diese erwies sich zahlenmäßig aber nicht als signifikant; in Tabelle 9 (Anhang) sind die Ergebnisse der statistischen Prüfungen mit ihrem p-Wert dokumentiert. Diese Tendenz des API-Wertes hin zu einem verbesserten Befund lässt vermuten, dass das CHX-Gel durchaus einen hemmenden Effekt auf die Plaqueakkumulation besitzt. Unter den die Plaquebildung bestimmenden Faktoren ist dieser aber zu schwach ist, um sich statistisch signifikant bemerkbar zu machen. Gerade die manuelle Mundhygiene, also die mechanische Entfernung der Plaque mittels Zahnbürste, dürfte hier aufgrund ihres starken Einflusses als wichtigstes Instrument der Plaquereduktion den CHX-Effekt überlagern. So hat eine nur unzureichend durchgeführte häusliche Zahnreinigung mit der Zahnbürste zu großen Einfluss auf das Ausmaß der Plaqueakkumulation und kann auch durch zusätzliche CHX-Applikation nicht aufgefangen werden. Øgaard et

al. (2001), die in einer Studie den Virtual-Plaque-Index erhoben, kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Zwar konnten sie durch eine dreiwöchige CHX-Applikation unmittelbar vor der Eingliederung der Multibracketapparatur und während des Behandlungszeitraums nach deren Entfernung signifikant niedrigere Werte als in einer Kontrollgruppe ohne zusätzliche Maßnahmen beobachten. Im Vergleich zu einer Gruppe, die ein Placebo-Präparat erhielt, konnten jedoch keine signifikanten Unterschiede gefunden werden. Im Gegensatz zu der vorliegenden Studie wendeten Øgaard et al. (2001) ein CHX-Lack an. In einer Studie in der zwei CHX-Präparate (CHX-Gel 1% und CHX-Lack 40%) an Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalt-Patienten mit Multibracketapparatur durch Weiss et al. (2005) untersucht wurden, konnte beim Plaque-Index (PI) keine Verbesserung erreicht werden; der PI zeigte im gesamten Verlauf keine signifikante Veränderung. Görbert (2002) konnte hingegen eine signifikante Reduktion des API mit jeder der drei unterschiedlichen CHX-Anwendungen erzielen. Auch Brightmann et al. (1991) registrierten nach der Anwendung einer 0,12% CHX-Mundspüllösung ein signifikantes Absinken des API. Reduktionen des Plaqueindex registrierten ebenfalls Olympio et al. (2006), Gehlen et al. (2000) und Paschos et al. (2008).

Beim Betrachten des PBI war zu erkennen, dass zu Studienbeginn eine „mittelschwere Zahnfleischentzündung“ vorlag (Abb. 17, Anhang Tab. 10). Der PBI sank nach dem ersten Einbürsten um 10 Prozentpunkte, blieb aber in der Kategorie „mittelschwere Zahnfleischentzündung“. Im weiteren Kontrollzeitraum bewegte sich der PBI schon nahe dem Grenzwert zur Kategorie „schwächere Zahnfleischentzündung“. Dementsprechend kam es in einigen Studienphasen zu Verbesserungen, die aber letztlich klinisch nicht relevant waren. Der PBI der Patienten der Kontrollgruppe lag ebenfalls in der Kategorie „mittelschwere Zahnfleischentzündung“. Die Patienten der Test- und Kontrollgruppe unterschieden sich in der Höhe des PBI in den gemeinsamen Kontrollwochen (Woche 0, 24 und 48) nicht signifikant (Abb. 17, Tab. 10.). In der Studie von Weiss et al. (2005) war auch beim PBI keine Verbesserung zu verzeichnen, der PBI stieg sogar signifikant an. Paschos et al. (2008) untersuchten speziell den Zustand der Gingiva bei Patienten mit einer festsitzenden kieferorthopädischen Apparatur mit und ohne CHX-Lack. Dabei wurden zudem Zähne mit Brackets und Zähne mit Bändern separat betrachtet. Es konnte bei den CHX behandelten Patienten ein signifikant kleinerer Gingiva-Index (GI) festgestellt werden. Außerdem zeigten die Zähne mit Brackets signifikant

niedrigere Werte als die mit Bändern. Auch Olympio et al. (2006), Gehlen et al. (2000) und Brightmann et al. (1991) konnten eine signifikante Absenkung des GI, der hier ebenfalls als Parameter zur Beurteilung des Zustandes der Gingiva diente, feststellen. Eine signifikante Reduktion des PBI zeigte sich weiterhin bei Görbert (2002). Die von Görbert (2002) untersuchten Patienten im Alter zwischen 13 und 14 Jahren zeigten allerdings im Vergleich zu den Patienten der vorliegenden Studie, sowohl beim API als auch beim PBI niedrigere Ausgangswerte.

Bei den hohen API- und PBI-Werten der vorliegenden Studie lagen auch verhältnismäßig hohe Ausgangswerte der Mutans-Streptokokken im Speichel vor (Abb. 18, Anhang Tab. 12). Signifikante Reduktionen konnten in der ersten Hygienephase mit kurzen Kontrollterminen bei den mittleren Keimzahlklassen nachgewiesen werden (Anhang Tab. 13). Im weiteren Verlauf konnte in den Langzeitkontrollphasen dieser Nachweis bei Betrachtung der Mittelwerte der Keimzahlklassen nicht mehr erbracht werden. Deutlich wurde eine Keimzahlsenkung im longitudinalen Studienverlauf wie auch nach den Hygienisierungsphasen bei Betrachtung der Veränderungen in den einzelnen Keimzahlklassen. Nach Analyse der Keimzahlklassen wiesen nahezu 80% der Patienten der Testgruppe hohe Keimzahlklassen auf; die Keimzahlklasse SM 3 dominierte (Abb. 19, Abb. 20, Anhang Tab. 14). Letztere (SM 3) sank im Untersuchungszeitraum von Woche 0 zu Woche 24 um 20 Prozentpunkte, von 66,7% auf 46,7%. Im weiteren Verlauf bewegte sich der SM-3-Anteil jedoch wieder in den Bereich seines Ausgangswertes (Abb. 20, Anhang Tab. 14).

Die differenzierte Ablesung der Keimzahlklasse SM 3 zeigte, dass gerade in dieser Kategorie ein relativ großer Anteil an extrem hohen Keimzahlen (SM 3C) zu finden war. Letztere wurden insbesondere bei den Patienten der Testgruppe beeinflusst. Sie sanken bei den Patienten der Testgruppe von anfänglich 10% auf 5% direkt nach CHX-Anwendung. Nach vier Wochen, also zwei Wochen nach der Applikation, sank der Wert auf 0%. Im weiteren Verlauf konnte der Wert dieser extrem hohen SM-Keimzahlen bei 0 gehalten werden, mit Ausnahme der Untersuchungen in Woche 6, 24 und 48, bei denen er 5% betrug. In der Kontrollgruppe traten die sehr hohen und extrem hohen SM-Speichelkeimzahlen zunächst nicht auf. Sehr hohe Keimzahlen konnten dann jedoch im Beobachtungszeitraum nach 24 Wochen mit 13% und nach 48 Wochen mit 11% registriert werden (Abb. 22, Anhang Tab. 14). Am deutlichsten fiel die Reduktion in der Testgruppe in den 4 Wochen unmittelbar

nach der CHX-Applikation aus. Auch 8 Wochen nach der CHX-Applikation war eine Absenkung von SM 3B und SM 3C noch erkennbar, diese fiel jedoch nicht mehr so stark aus wie zu Beginn. Dafür konnte sie über den gesamten Studienzeitraum festgestellt werden.

Im Hinblick auf die SM-Speichelkeimzahlen stehen die Ergebnisse dieser Studie, in Übereinstimmung mit denen von Görbert (2002). Auch hier wiesen 80% der Jugendlichen hohe Mutans-Streptokokkenzahlen von $> 10^5$ CFU pro Milliliter Speichel auf. Ihre signifikante Reduktion gelang bei Patienten mit Multibracketapparatur nicht. Die deutlichste Reduktion zeigte sich in der vorliegenden Studie in den extrem hohen und sehr hohen Speichelkeimzahlen der Mutans-Streptokokken. Diese differenzierte Ablesung der Kategorie SM 3 wurde bei Görbert (2002) jedoch nicht durchgeführt, so dass Veränderungen in diesem Bereich nicht registriert wurden und somit hierzu keine Aussage getroffen werden konnte. Gerade aber solche hohen Speichelkeimzahlen von 10^7 und 10^8 CFU stehen für ein besonders akutes Kariesrisiko. Ihre Absenkung in die Kategorie SM 3A auf 10^6 CFU kann als Erfolg bei der Minimierung des Kariesrisikos gewertet werden. Da Mutans-Streptokokken (*Streptococcus mutans* und *Streptococcus sobrinus*) die kariesätiologisch bedeutendsten oralen Keime sind (Loesche et al. 1986, Einwag und Gehring 1990, van Houte 1994), werden sie in nahezu allen hier diskutierten Studien als mikrobiologischer Parameter kontrolliert. *Streptococcus sobrinus* wird in letzter Zeit zunehmend mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Es zeigte sich, dass sein Vorkommen in der Mundhöhle ein zusätzlicher Risikofaktor für eine erhöhte Kariesaktivität ist (Kneist et al. 2004). *Streptococcus sobrinus* besiedelt dabei vor allem die Zahnglatflächen (Babaahmady et al. 1998, De Soet et al. 1992). Mit dem CRT[®] *bacteria* wird auch *Streptococcus sobrinus* erfasst. Die Ergebnisse dieser Kontrollen stimmen weitestgehend darin überein, dass sich mit CHX auch bei Patienten mit Multibracketapparaturen eine Reduktion erzielen lässt, diese jedoch vielfach nur von kurzer Dauer ist. In fast allen Untersuchungen aus den Tabellen 16 bis 18 wurde die Zahl der Mutans-Streptokokken bestimmt. Bis auf wenige Ausnahmen wurde dabei eine Reduktion der Mutans-Streptokokkenzahl festgestellt, auch wenn diese teilweise nur kurzzeitig anhielt. So konnten Weiss et al. (2005) und Jenatschke et al. (2001) keine langfristige Reduktion von *Streptococcus mutans* beobachten. Überhaupt keine signifikante Abnahme der Mutans-Streptokokkenzahl trat dagegen in den Studien von Attin et al. (2005, 2006) auf.

Als weiterer wichtiger Parameter wurden regelmäßig die Laktobazillen-Keimzahlklassen bestimmt (Abb. 23, Anhang Tab. 15). Sie lagen zwischen LB 2 ($<10^{3-5}$ CFU pro ml Speichel) und LB 3 ($> 10^{3-5}$ CFU pro ml Speichel), also an der Grenze zwischen hohen und niedrigen Keimzahlen. Mehrheitlich lag die Keimzahlklasse LB 3 vor (Abb. 24 bis 27, Anhang Tab. 17). Signifikante Unterschiede in den Mittelwerten der Laktobazillen-Keimzahlklassen im Langzeitverlauf wie auch unmittelbar nach den Hygienisierungsphasen lagen teilweise zwar vor, waren aber klinisch bedeutungslos (Tab. 12). Gegenläufig zur Abnahme der Mutans-Streptokokken durch die Gel-Einbürstungen stiegen die hohen Keimzahlklassen (LB 3) im Studienverlauf geringfügig um 3% an, während die niedrigen Keimzahlklassen LB 0, LB 1 und LB 2 dementsprechend um 3 Prozentpunkte abnahmen (Abb. 24 bis 27, Anhang Tab. 17). Signifikante Unterschiede zwischen den Patienten der Test- und Kontrollgruppe lagen zu den gemeinsamen Kontrollterminen bis zur 24. Woche nicht vor. In Woche 48 gab es zwischen beiden Gruppen signifikante Unterschiede in der Keimzahlklasse LB 4 (Testgruppe 33,2%, Kontrollgruppe 0%) und bei den niedrigen LB-Werten (Testgruppe 11,2%, Kontrollgruppe 33,3%) (Abb. 26, 27). Es zeigte sich jedoch, dass kein Einfluss des Chlorhexidins auf die Laktobazillen bestand. Zu diesem Ergebnis kam auch Görbert (2002), denn auch hier erzielte das Chlorhexidin keinen signifikanten Effekt auf die Laktobazillen, deren Zahl sogar geringfügig zunahm. Lundström und Krasse (1987), Madlena et al. (2000), Weiss et al. (2005) und Sari et al. (2008) konnten ebenfalls keine Reduktion der Laktobazillen nachweisen. Unabhängig von der untersuchten Patientengruppe erwiesen sich Laktobazillen bisher gegenüber Chlorhexidin als relativ resistent (Emilson 1977, Cleghorn und Bowden 1989, Denton 1990). Dies erklärt sich wahrscheinlich aus der Tatsache, dass sie häufig in einem sauren Milieu zu finden sind und ein niedriger pH-Wert die Wirksamkeit des CHX herabsetzt.

Zahnverfärbungen traten im Studienzeitraum weder bei den Patienten der Testgruppe noch bei denen der Kontrollgruppe auf. Sie lagen im Bereich „leicht“ bis „mäßig“, wobei nur zwischen 5% und 10% der beurteilten Flächen betroffen waren – insbesondere die Flächen an den unteren Frontzähnen. Zwischen den Patienten der Test- und Kontrollgruppe bestanden hinsichtlich der Zahnverfärbungen keine Unterschiede zu den parallelen Kontrollzeitpunkten. Görbert (2002) konnte hingegen bei der Anwendung der Mundspüllösung und des Gels Verfärbungen der Zähne

direkt nach der Applikation registrieren. Diese waren jedoch nach 12 Wochen vollständig zurückgegangen. Die Anwendung des CHX-Lackes führte dagegen nur zu geringfügigen Verfärbungen. Auch Olympio et al. (2006) beobachteten Verfärbungen nach der CHX-Anwendung. Diese waren jedoch vergleichsweise gering und wurden von vielen Probanden nicht wahrgenommen. Auch Brightmann et al. (1991) beobachteten leichte Verfärbungen, die sich vor allem auf den Lingualflächen der Unterkieferzähne zeigten.

Zu Beginn und am Ende der Studie wurde von allen Patienten der Kariesstatus (DMFT/S) erhoben. Ein geringfügiger Anstieg des Kariesstatus war hierbei zu beobachten. Allerdings fiel dieser Anstieg nicht signifikant aus. Eine Zunahme initial kariöser Läsionen bei den Probanden der Test- und Kontrollgruppe lag im Beobachtungszeitraum nicht vor. In Übereinstimmung mit diesem Ergebnis konnte auch Görbert (2002) keine signifikanten Veränderungen des DMFS feststellen. In deutlichem Gegensatz hierzu steht das Ergebnis von Weiß et al. (2005), die einen starken Anstieg des DMFS registrierten. Eine klinisch relevante Zunahme des DMFS stellten auch Jenatschke et al. (2001) fest, ohne jedoch einen Unterschied zwischen Test- und Placebogruppe zu verifizieren. Madlena et al. (2000) konnten dagegen in der Kontrollgruppe eine signifikant stärkere Zunahme neuer kariöser Läsionen feststellen im Vergleich zur Testgruppe.

In den Wochen, in denen die Patienten der Testgruppe abends das CHX-Gel anwendeten, lag die Zuverlässigkeit zwischen 76,4 und 90,1% und in den übrigen Wochen zwischen 72,8 und 89,2%. In der Kontrollgruppe bewegte sich die Zuverlässigkeit der Patienten zwischen 72,2 und 81%. Insgesamt erwiesen sich damit sowohl die Patienten der Testgruppe mit 81,6%, als auch die der Kontrollgruppe mit 76,1% als ausgesprochen zuverlässig, so dass Verzerrungen der Ergebnisse weitestgehend ausgeschlossen werden konnten.

Zusätzlich zu den durchgeführten Untersuchungen wurde im Rahmen dieser Studie versucht, das Wissen bzw. die Einstellung der teilnehmenden Patienten zum Thema Mundhygiene mit einem Fragebogen zu erfassen. Es sollte geklärt werden, wie groß die Notwendigkeit weiterer Aufklärung und Motivation der Probanden ist. Es zeigte sich, dass das Wissen um die Entstehung von Erkrankungen der Zähne noch ungenügend ist. 66% der Patienten der Testgruppe und sogar 81% der Patienten der Kontrollgruppe waren der Meinung, dass gute oder schlechte Zähne vererbt werden oder konnten die Frage danach nicht beantworten. Dagegen zeigten die Probanden

eine sehr hohe Bereitschaft, ihre Lebensgewohnheiten zu Gunsten ihrer Zahngesundheit zu verändern. Bei der Beurteilung der Wichtigkeit des täglichen Zähneputzens und regelmäßiger Zahnarztbesuche zeigte der Großteil der Befragten ein entsprechendes Bewusstsein für die große Bedeutung dieser beiden Aspekte zahnmedizinischer Prophylaxe. Dennoch gab es immer noch einen gewissen Prozentsatz (zwischen 20 und 34%) an Probanden, deren Einstellung sich hier als unbefriedigend erwies und die es deshalb weiter aufzuklären und zu motivieren gilt. Ähnliches gilt für das Zahnputzverhalten der Probanden. So gaben 9,5% der Testgruppe und 4,5% der Kontrollgruppe an, nur einmal täglich die Zähne zu putzen. In der Testgruppe erklärten sogar 4,9% der Probanden nur gelegentlich die häusliche Zahnpflege durchzuführen. Dies sind Werte, die auf Grund der elementaren Bedeutung des Zähneputzens eindeutig zu hoch sind. Bei der Anwendung verschiedener Mundhygieneartikel zeigte sich in der Test- und Kontrollgruppe ein ähnliches Bild. Die Zahnbürste wird von allen Befragten eingesetzt, während Zahnpasta erstaunlicherweise nur von 95 bzw. 84% verwendet wird. Häufig kommen außerdem noch Zahnspüllösungen und Zahnzwischenraumbürstchen zur Anwendung. Doch wäre bei diesen Artikeln ein noch höherer Anteil begrüßenswert. Ausgehend von der Fragestellung, ob beim Einsatz von Cervitec[®] Gel der kariesprotektive Effekt erhöht ist und ob durch das gewählte Hygieneregime eine verstärkte Reduktion der Mutans-Streptokokken erreicht und deren Rekolonisation verzögert werden kann, lassen sich die Ergebnisse dieser Studie als durchaus positiv bewerten. Eine Verfügbarkeit des Chlorhexidins alle sechs Wochen führte langfristig zu einer Reduktion der Mutans-Streptokokken im sehr hohen und extrem hohen Bereich und ist daher sehr zu empfehlen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass bei Patienten mit Multibracketapparatur, über die normalen Empfehlungen zur Mundhygiene hinaus, dringend zusätzliche Maßnahmen zur Keimzahlab senkung notwendig sind. Dabei empfiehlt sich eine Kombination aus Fluorid und Chlorhexidin. Eine abwechselnde dreimonatige Applikation von Fluorid- und Chlorhexidinlack durch den Zahnarzt bzw. Kieferorthopäden sollte durch eine häusliche Chlorhexidin Applikation ergänzt werden. Dafür hat sich das in dieser Studie untersuchte Hygieneregime mit einem CHX-Gel, durch seine Wirksamkeit und gute Durchführbarkeit empfohlen. Das sich daraus ableitende Prophylaxeregime, das in Abbildung 35 dargestellt ist, ist somit geeignet, die Zahl der Mutans-Streptokokken, auch bei Patienten mit

Multibracketapparatur, in einen moderaten Bereich abzusenken und somit das Auftreten von Demineralisationen und kariösen Defekten zu minimieren. Es bietet so eine effektive und gut durchführbare Anleitung für die Praxis.

Monate	Zahnarzt (unabhängig von Compliance)	Patient (Compliance notwendig)
0	F-Lack	
		2 Wo CHX-Gel
3	CHX-Lack	
		2 Wo CHX-Gel
6	F-Lack	
		2 Wo CHX-Gel
9	CHX-Lack	
		2 Wo CHX-Gel
12	F-Lack	
		2 Wo CHX-Gel
15	CHX-Lack	
		2 Wo CHX-Gel
18	F-Lack	

Abbildung 35: Empfohlenes Prophylaxeregime für Patienten mit Multibracketapparatur

7 Schlussfolgerung

Die kieferorthopädische Behandlung mit Multibracketapparatur stellt ein hohes Risiko für die Zahngesundheit der Patienten dar. Trotz aller Anstrengungen, die zur Beseitigung dieses Umstandes in der Vergangenheit unternommen wurden, gilt diese Aussage auch heute noch. Es ist also festzuhalten, dass über die normalen Empfehlungen zur Mundhygiene hinaus, dringend zusätzliche Maßnahmen zur Plaquerreduktion und Senkung der kariogenen Keimzahlen notwendig sind. Es zeigte sich in dieser Studie, dass mit solchen Maßnahmen das Kariesrisiko bei Patienten mit Multibracketapparaturen unter Kontrolle gehalten werden kann.

Dabei empfiehlt sich eine Kombination aus Fluorid aufgrund seiner remineralisierenden Wirkung und dem antibakteriellen Chlorhexidin.

Eine abwechselnde dreimonatige Applikation von Fluorid- und Chlorhexidinlack durch den Zahnarzt bzw. Kieferorthopäden sollte durch eine häusliche Chlorhexidin Applikation ergänzt werden. Eine Verfügbarkeit des Chlorhexidins alle sechs Wochen zeigt einen positiven antibakteriellen Effekt und ist somit zu empfehlen. Das sich daraus ableitende Prophylaxeregime ist in der Lage, die Keimzahlen bei Patienten mit Multibracketapparatur in einen moderaten Bereich abzusenken und somit dem Auftreten von Demineralisationen des Zahnschmelzes und kariösen Defekten entgegen zu wirken. Das empfohlene Prophylaxeregime bietet so eine effektive und vor allem gut durchführbare Anleitung für die Praxis. Das Cervitec[®] Gel leistet dabei einen wertvollen Beitrag.

8. Literatur

1. Addy M, Hunter L. 1987. The effects of a 0,2% chlorhexidine gluconate mouthrinse on plaque, toothstaining and candida in aphthous ulcer patients: A double-blind placebo-controlled cross-over study. *J Clin Periodontol*, 14:267-273.
2. Addy M, Jenkins S, Newcombe R. 1991. The effect of some chlorhexidine-containing mouthrinses on salivary bacterial counts. *J Clin Periodontol*, 18:90-93.
3. Ahn SJ, Lim BS, Lee SJ. 2007. Prevalence of cariogenic streptococci on incisor brackets detected by polymerase chain reaction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 131(6):736-741.
4. Alves PV, Alviano WS, Bolognese AM, Nojima LI. 2008. Treatment protocol to control *Streptococcus mutans* level in an orthodontic patient with high caries risk. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 133(1):91-94.
5. Angle EH. 1907. Treatment of malocclusion of the teeth. Philadelphia: White Dental Manufact. Co.
6. Anwar H, van Biesen T, Dasgupta M, Lam K, Costerton JW. 1989. Interaction of biofilm bacteria with antibiotics in a novel in vitro chemostat system. *Antimicrob Agents Chemother*, 33:1824-1826.
7. Årtun J, Brobakken BO. 1986. Prevalence of carious white spots after orthodontic treatment with multibonded appliances. *Eur J Orthod*, 8(4):229-234.
8. Attin R, Thon C, Schlagenhauf U, Werner C, Wiegand A, Hannig C, Attin. 2005. Recolonization of *mutans* streptococci on teeth with orthodontic appliances after antimicrobial therapy. *Eur J Orthod*, 27(5):489-493.
9. Attin R, Ilse A, Werner C, Wiegand A, Attin T. 2006. Antimicrobial effectiveness of a highly concentrated chlorhexidine varnish treatment in teenagers with fixed orthodontic appliances. *Angle Orthod*, 76(6):1022-1027.
10. Babaahmady KG, Challacombe SJ, Marsh PD, Newman HN. 1998. Ecological study of *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus* and *Lactobacillus* spp. at sub-sites from approximal dental plaque from children. *Caries Res*, 32(1):51-58.

11. Banting D, Bosma M, Bollmer B. 1989. Clinical effectiveness of a 0,12% chlorhexidine mouthrinse over two years. *J Dent Res* 68 Spec Iss, 1716-1718.
12. Barkvoll P, Rølla G, Bellagrama S. 1988. Interaction between chlorhexidin-digluconate and sodiummonofluorophosphat in vitro. *Scand J Dent Res*, 96:30-33.
13. Barkvoll P, Rølla G, Svendsen K. 1989. Interaction between chlorhexidine digluconate and sodium lauryl sulfate in vivo. *J Clin Periodontol*, 16:593-595.
14. Benson PE, Shah AA, Millett DT, Dyer F, Parkin N, Vine RS. 2005. Fluorides, orthodontics and demineralization: a systematic review. *J Orthod*, 32(2):102-114.
15. Beyth N, Redlich M, Harari D, Friedman M, Steinberg D. 2003. Effect of sustained-release chlorhexidine varnish on *Streptococcus mutans* and *Actinomyces viscosus* in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 123(3):345-348.
16. Bonesvoll P. 1977. Influence of ionic strength, calcium, sodium dodecyl sulphate and urea on the retention of chlorhexidine in the human mouth after mouth rinses. *Arch Oral Biol*, 22:273-279.
17. Bonesvoll P. 1978. Retention and plaque-inhibiting effect in man of chlorhexidine after multiple mouthrinses and retention and release of chlorhexidine after tooth-brushing with a chlorhexidine gel. *Arch Oral Biol*, 23:295-300.
18. Bonesvoll P, Lökken P, Rolla G, Paus PN. 1974. Retention of chlorhexidine in the human oral cavity after mouth rinses. *Arch Oral Biol*, 19:209-212.
19. Bonesvoll P, Gjermo P. 1977. A comparison between chlorhexidine and some quaternary ammonium compounds with regard to retention salivary concentration and plaque-inhibiting effect in the human oral cavity after mouth rinses. *Arch Oral Biol*, 23: 289-294.
20. Brightman LJ, Terezhalmay GT, Greenwell H, Jakobs M, Enlow DH. 1991. The effect of a 0,12% chlorhexidine gluconate mouthrinse on orthodontic patients aged 11 through 17 with established gingivitis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 100:324-329.

21. Briner WW, Grossman E, Bruckner RY, Rebitski GF, Sox TE, Setser RE, Ebert ML. 1986. Effect of chlorhexidine gluconate mouthrinse on plaque bacteria. *J Periodont Res*, 21 Suppl, 44-52.
22. Briner W, Buckner R, Rebitski G, Manhart M, Banting D. 1989. Effect of two years' use of 0,12% chlorhexidine on plaque bacteria. *J Dent Res*, 68: 1719-1721.
23. Chang HS, Walsh LJ, Freer TJ. 1997. Enamel demineralization during orthodontic treatment. Aetiology and prevention. *Aust Dent J*, 42(5):322-7.
24. Cleghorn B, Bowden GH. 1989. The effect of pH on the sensitivity of Species of lactobacillus to chlorhexidine and the antibiotics minocycline and spiramycin. *J Dent Res*, 68:1146-1150.
25. Cole P, Rodu B, Mathisen A. 2003. Alcohol-containing mouthwash and oropharyngeal cancer: a review of the epidemiology. *J Am Dent Assoc*, 134(8):1079-1087.
26. Costa MR, Silva VC, Miqui MN, Sakima T, Spolidorio DM, Cirelli JA. 2007. Efficacy of ultrasonic, electric and manual toothbrushes in patients with fixed orthodontic appliances. *Angle Orthod*, 77(2):361-366.
27. Costerton JW, Cheng KJ, Geesey GG, Ladd TI, Nickel JC, Dasgupta M, Marrie TJ. 1987. Bacterial biofilms in nature and disease. *Annu Rev Microbiol*, 41:435-464.
28. Davies GE, Francis J, Martin AR, Rose FL, Swain G. 1954. 1:6-di 4'-chlorophenyl-diguanidohexane („Hibitane“). Laboratory investigation of a new antibacterial agent of high potency. *Br J Pharmacol*, 9:192-196.
29. Denton GW. 1990. Chlorhexidine. In: Black, SS (Hrsg): *Disinfection, Sterilisation and Preservation*. 4th ed. Philadelphia: Lea and Febinger.
30. Derks A, Frencken J, Bronkhorst E, Kuijpers-Jagtman AM, Katsaros C. 2008. Effect of chlorhexidine varnish application on mutans streptococci counts in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 133(3):435-439.
31. de Soet JJ, van Steenberghe TJM, de Graaff J. 1992. *Streptococcus sobrinus*: Taxonomy, Virulence and Pathogenicity. *Alpe Adria Micribiol J* 3:127-145.
32. de Soet JJ, Nyvad B, Kilian M. 2000. Strain-related acid production by oral streptococci *Caries Res*, 34:486-490.

33. de Soet JJ, de Graaff J. 1998. Microbiology of carious lesions. *Dent Update*, 25(8):319-324.
34. Emilson CG. 1977. Susceptibility of various microorganisms to chlorhexidine. *Scand J Dent Res*, 85:255-265.
35. Emilson CG. 1981. Effect of chlorhexidine gel treatment on streptococcus mutans population in human saliva and dental plaque. *Scand J Dent Res*, 89:239-246.
36. Emilson CG. 1994. Potential efficacy of chlorhexidine against mutans streptococci and human dental caries. *J Dent Res*, 73:682-691.
37. Emilson CG, Fornell J. 1976. Effect of toothbrushing with chlorhexidine gel on salivary microflora, oral hygiene, and caries. *Scand J Dent Res*, 84:308-319.
38. Emilson CG, Lindquist B. 1983. Importance of infection level of mutans streptococci for recolonization of teeth after chlorhexidine treatment. *Oral Microbiol Immunol*, 3:64-67.
39. Fardal O, Turnbull RS. 1986. A review of the literature on use of chlorhexidine in dentistry. *J Am Dent Assoc*, 112:863-869.
40. Flotra L. 1973. Different modes of chlorhexidine application and related side effects. *J Periodontal Res*, 8 Suppl, 41-44.
41. Flotra L, Gjermo P, Rølla G, Waarhaug J. 1971. Side effects of chlorhexidine mouthwashes. *Scand J Dent Res*, 79:119-125.
42. Frank ME, Gent JF, Hettinger TP. 2001. Effects of chlorhexidine on human taste perception. *Physiol Behav*, 74:85-99.
43. Fuqua C, Greenberg EP. 2002. Listening in on bacteria: acyl-homoserine lactone signalling. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 3(9):685-695.
44. Gehlen I, Netuschil L, Georg Th, Reich E, Berg R, Katsaros C. 2000. Die Auswirkungen einer 0,2%igen Chlorhexidinspülung auf die Plaquebildung bei jugendlichen kieferorthopädischen Patienten mit festsitzender Behandlungsapparatur. *Fortschr Kieferorthop*, 61:138-141.
45. Gehring F, Einwag J. 1990. Demonstration of *Streptococcus sobrinus* in human oral cavity, *Oralprophylaxe*, 12(1):36-40.
46. Geiger AM, Gorelick L, Gwinnett AJ, Benson BJ. 1992. Reducing white spot lesions in orthodontic populations with fluoride rinsing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 101(5):403-407.

47. Gjermo P. 1974. Chlorhexidine in dental practice. *J Clin Periodontol*, 1:143-152.
48. Gjermo P. 1975. Some aspects of drug dynamics as related to oral soft tissue. *J Dent Res*, 54 Spec Iss B, 44-56.
49. Gjermo P. 1989. Chlorhexidine and related compounds. *J Dent Res*, 68 Spec Iss, 1602-1608.
50. Gjermo P, Bonesvoll P, Rølla G. 1974. Relationship between plaque-inhibiting effect and retention of chlorhexidine in the human oral cavity. *Arch Oral Biol*, 19:143-152.
51. Görbert A. 2002. Zur Reduktion von Mutans-Streptokokken und Laktobazillen bei Jugendlichen mit festsitzenden und herausnehmbaren kieferorthopädischen Apparaturen durch Verwendung chlorhexidinhaltiger Präparate [Dissertation].
52. Gorelick L, Geiger AM, Gwinnet AJ. 1982. Incidence of white spot formation after bonding and banding. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 81:93-98.
53. Hartung J, Hrsg. 1995. Statistik: Lehr- und Handbuch der angewandten Statistik. Zehnte Aufl. München: Oldenburg-Verlag.
54. Hennessey TD. 1973. Some antibacterial properties of chlorhexidine. *J Periodontal Res*, 8 Suppl, 61-67.
55. Hennessey TD. 1977. Antibacterial properties of Hibitane. *J Clin Periodontol*, 4:36-48.
56. Hjeljord LG, Rølla G, Bonesvoll P. 1973. Chlorhexidine-protein interactions. *J Periodontal Res*, 8 Suppl, 11-16.
57. Hu W, Featherstone JD. 2005. Prevention of enamel demineralization: an in-vitro study using light-cured filled sealant. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 128(5):592-600.
58. Hugo WB, Longworth AR. 1966. The effect of chlorhexidine on the electrophoretic mobility, cytoplasmic constituents, dehydrogenase activity and cell walls of escherichia coli and staphylococcus aureus. *J Pharm Pharmacol*, 18:569-578.

59. Jenatschke F, Elsenberger E, Welte HD, Schlagenhauf U. 2001. Einfluss wiederholter Chlorhexidin-Lack-Anwendungen auf Mutans-Streptokokken-Zahlen und Karieszuwachs bei Multibandpatienten. *Fortschr Kieferorthop*, 1:36-45.
60. Jost-Brinkmann PG, Miethke RR, Gehrke T. 1996. Festsitzende kieferorthopädische Apparaturen und die Entwicklung von Karies, insbesondere Initialläsionen. *Inf Orthod Kieferorthop*, 327-336.
61. Klein H, Palmer CE, Knutson JW. 1938. Studies in dental caries. Dental status and dental needs of elementary school children. *Public Health Rep*, 53:751.
62. Klimm W, Pfister W, Eick S, Koch R. 2001. Antimicrobial effect of low concentrations of chlorhexidine and sodium hypochlorite. 79th General Session of the IADR, Chiba, Abstr 1565.
63. Kneist S. 2006. Chlorhexidin in der zahnärztlichen Praxis - Möglichkeiten und Grenzen. *ZMK*, 11:720- 730.
64. Kneist S, Heinrich-Weltzien R, Fischer T, Stößer L. 1998. Mikrobiologische Speicheltests - mehr als eine Motivation? *Quintessenz*, 49:139-148.
65. Kneist S, Heinrich-Weltzien R, Tietze W, Schumann V, Stößer L. 1998a. Die mikrobielle Mundhöhlenbesiedlung als Grundvoraussetzung des Kariesrisikos - Eine Übersicht der Befunde der Kinder aus der Erfurter Studie. In: Stößer, L (Hrsg): *Kariesdynamik und Kariesrisiko*. Berlin: Quintessenz-Verl., S. 201-213.
66. Kneist S, Heinrich-Weltzien R, Stößer L. 1998b. Mikrobiologische Speichelkontrolle als Vorsorgeuntersuchung zur Erhaltung der Gebißgesundheit. *Prophylaxe Impuls*, 68: 68-76.
67. Kneist S, Heinrich-Weltzien R, Rupf S, Merte K, Eschrich K. 2004. Zur Bedeutung von *S. sobrinus* für die Kariesentwicklung bei Kindern. *Oralprophylaxe und Kinderzahnheilkunde*, 26: 24-27.
68. Kneist S, Zingler S, Lux C. 2008. Therapiebegleitende Maßnahmen zur Kontrolle des Karies- und Demineralisations-risikos bei kieferorthopädischer Behandlung. *ZWR - Das deutsche Zahnärzteblatt*, 117:218-226.

69. Lagerweij MD, ten Cate JM. 2002. Remineralisation of enamel lesions with daily applications of a high-concentration fluoride gel and a fluoridated toothpaste: an in situ study. *Caries Res*, 36(4):270-274.
70. Lange DE, Plagmann HCh, Eenboom A, Promesberger A. 1977. Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. *Dtsch Zahnärztl Z*, 32:44-47.
71. Laurisch L. 1997. Neues selektives Nährmedium zum Nachweis von *Streptococcus mutans*. Patentschrift Nr. 197 24 970.1. Deutsches Patentamt, München.
72. Li YH, Lau PC, Lee JH, Ellen RP, Cvitkovitch DG. 2001. Natural genetic transformation of *Streptococcus mutans* growing in biofilms. *J Bacteriol*, 183(3):897-908.
73. Lobene RR. 1968. Effect of dentifrices on tooth stains with controlled brushing. *J Am Dent Assoc*, 77:849-855.
74. Loe H, Rindom-Schiott C. 1970. The effect of suppression of the oral microflora upon the formation of dental plaque. In: Hugh, WD (Hrsg): „Dental plaque“. Edinburg: Livingstone, S. 247-256.
75. Loesche WJ. 1986. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev*, 50(4):353-380.
76. Lovrov S, Hertrich K, Hirschfelder U. 2007. Enamel demineralization during fixed orthodontic treatment - Incidence and correlation to various oral-hygiene parameters. *J Orofac Orthop*, 68(5):353-363.
77. Lundström F, Krasse B. 1987. *Streptococcus mutans* and lactobacilli frequency in orthodontic patients; the effect of chlorhexidine treatments. *Eur J Orthod*, 9:109-116.
78. Lundström F, Krasse B. 1987. Caries incidence in orthodontic patients with high levels of *streptococcus mutans*. *Eur J Orthod*, 9:117-121.
79. Mackenzie IC, Nuki K, Loe H, Briner WW. 1976. Two years oral use of chlorhexidine in man. V. Effects on stratum corneum of oral mucosa. *J Periodontal Res*, 11:165-171.
80. Madlena M, Nagy G, Nemes J, Keszthelyi G. 1993. Dietary habits and oral hygiene in school children in the city of Debrecen. *Fogorv Sz*, 86:305-313.

81. Madlena M, Vitalyos G, Marton S, Nagy G. 2000. Effect of chlorhexidine varnish on bacterial levels in plaque and saliva during orthodontic treatment. *J Clin Dent*, 11(2):42-46.
82. Magill WE. 1868. Management and best means of preserving the deciduous teeth. *D. Reg.* 22.
83. Magnusson K, Petersson LG, Birkhed D. 2007 Effect of dentifrices with antimicrobial agents on mutans streptococci in saliva and approximal dental plaque in orthodontic patients. *Oral Health Prev Dent*, 5(3):223-227.
84. Marsh PD. 1992. Microbiological aspects of the chemical control of plaque and gingivitis. *J Dent Res*, 71:1431-1438.
85. Marsh PD. 2003. Plaque as a biofilm: pharmacological principles of drug delivery and action in the sub- and supragingival environment. *Oral Dis*, 1:16-22.
86. Marsh PD, Keevil CW, McDermid AS, Williamson MI, Ellwood DC. 1983. Inhibition by the antimicrobial agent chlorhexidine of acid production and sugar transport in oral streptococcal bacteria. *Arch Oral Biol*, 28:233-240.
87. Marsh P, Martin M. 1999. *Oral Microbiology*. Fourth edition. Reed Educational and Professional Publishing Ltd.
88. McDermid AS, Marsh PD, Keevil CW, Ellwood DC. 1985. Additive inhibitory effects of combinations of fluoride and chlorhexidine on acid production by streptococcus mutans and streptococcus sanguis. *Caries Res*, 19:64-71.
89. Miller WD. 1889. *Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Die örtlichen und allgemeinen Erkrankungen, welche durch dieselben hervorgerufen werden.* Leipzig: Thieme.
90. Mühlemann HR, Son S. 1971. Gingival sulcus bleeding - a leading symptom in initial gingivitis. *Helv Odontol Acta*, 15:107-113.
91. Netuschil L, Bruhn G, Hoffmann Th. 2002. Auswahl und Anwendung von oralen Chemoprophylaktika. *Der Freie Zahnarzt*, 3:1-5.
92. Newmann GV. 1965. Epoxy adhesive for orthodontic attachments: progress report. *Amer J Orthodont*, 51:901.

93. Øgaard B. 1989. Prevalence of white spot lesions in 19-years-old: a study on untreated and orthodontically treated persons 5 years after treatment. *Am J Orthod dentofacial Orthop*, 96:423-427.
94. Øgaard B. 1992. Cariological aspects of treatment with fixed orthodontic appliance. 1. Epidemiological data. *Kieferorthop Mitt*, 5:13-18.
95. Øgaard B, Rølla G, Arends J. 1988. Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 1. Lesion development. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 94(1):68-73.
96. Ogaard B, Rølla G, Arends J, ten Cate JM. 1988. Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 2. Prevention and treatment of lesions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 94(2):123-128.
97. Øgaard B, Larsson E, Glans R, Henriksson T, Birkhed D. 1997. Antimicrobial effect of a chlorhexidine-thymol varnish (Cervitec) in orthodontic patients. A prospective, randomized clinical trial. *J Orofac Orthop*, 58(4):206-213.
98. Øgaard B, Larsson E, Henriksson T, Birkhed D, Bishara SE. 2001. Effects of combined application of antimicrobial and fluoride varnishes in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 120(1):28-35.
99. Olympio KP, Bardal PA, de M Bastos JR, Buzalaf MA. 2006. Effectiveness of a chlorhexidine dentifrice in orthodontic patients: a randomized-controlled trial. *J Clin Periodontol*, 33(6):421-426.
100. Opperman R. 1979. Effect of chlorhexidine on acidogenicity of dental plaque in vivo. *Scand J Dent Res*, 87:302-308.
101. O'Reilly MM, Featherstone JD. 1987. Demineralization and remineralization around orthodontic appliances: an in vivo study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 92(1):33-40.
102. Panzer H, Mühlich DP. 1997. Entwicklung von Karies bei kieferorthopädischer Behandlung mit festsitzenden Apparaturen – Ein Vergleich von Zähnen mit und ohne Kariesvorschädigung. *Kieferorthop*, 139-144.
103. Paschos E, Limbach M, Teichmann M, Huth KC, Folwaczny M, Hickel R, Rudzki-Janson I. 2008. Orthodontic attachments and chlorhexidine-containing varnish effects on gingival health. *Angle Orthod*, 78(5):908-916.

104. Perdok JF, Van der Mei HC, Genet MJ, Rouxhet PG, Busscher HJ. 1989. Elemental surface enamel after application of chlorhexidine and adsorption of salivary constituents. *Caries Res*, 23:297-302.
105. Rijkom van HM, Truin GJ, Hof van't MA. 1996. A meta-analysis of clinical studies on the caries-inhibiting effect of chlorhexidine treatment. *Caries Res*, 75:790-795.
106. Rijkom van HM, Truin GJ, Hof van't MA. 1998. A meta-analysis of clinical studies on the caries-inhibiting effect of fluoride gel treatment. *Caries Res*, 32:83-92.
107. Rölla G, Melsen B. 1975. On the mechanism of the plaque inhibition of chlorhexidine. *J Dent Res* 54, Spec Iss B, 57-62.
108. Ruppert M, Schlagenhauf U. 2004. Chlorhexidin in der Zahnheilkunde. *Quintessenz*, 55:55-65.
109. Rye RM, Wiseman D. 1966. Effect of chlorhexidine upon ³²P release and cell viability in *Escherichia coli*. *J Pharm Pharmacol*, 18 Suppl: 111-114.
110. Sandham HJ, Brown J, Phillips HI, Chan KH. 1988. A preliminary report on long term elimination of detectable mutans streptococci in man. *J Dent Res*, 67:9-14.
111. Sandham HJ, Brown J, Chan KH. 1991. Clinical trial in adults of an antimicrobial varnish for reducing mutans streptococci. *J Dent Res*, 70:1401-1408.
112. Sandham HJ, Nadeau L, Phillips HI. 1992. The effect of chlorhexidine varnish treatment on salivary mutans streptococcal levels in child orthodontic patients. *J Dent Res*, 71:32-35.
113. Sari E, Birinci I. 2007. Microbiological evaluation of 0.2% chlorhexidine gluconate mouth rinse in orthodontic patients. *Angle Orthod*, 77(5):881-884.
114. Saxer UP, Mühlemann HR. 1975. Motivation und Aufklärung. *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheild*, 85:905-919.
115. Schaeken MJM, de Jong MH, Franken HCM, van der Hoeven JS. 1986. Effects of highly concentrated stannous fluoride and chlorhexidine regimes on human dental plaque flora. *J Dent Res*, 65:57-61.

116. Schaeken MJM, de Haan P. 1989. Effects of sustained release chlorhexidine acetate on the human dental plaque flora. *J Dent Res*, 68:119-123.
117. Schaeken MJM, van der Hoeven JS, Hendriks JCM. 1989. Effects of varnishes containing chlorhexidine on the human dental plaque flora. *J Dent Res*, 68:1786-1789.
118. Schaeken MJM, van der Hoeven JS, van den Kieboom CWA. 1994. Effect of chlorhexidine varnish on streptococci in dental plaque from occlusal fissures. *Caries Res*, 28:262-266.
119. Schaeken MJM, van der Hoeven JS, Mikx FH. 1994. The use of chlorhexidine varnish in the prevention of dental caries. *Rev Belge Med Dent*, 49(3):23-34.
120. Schaeken MJM, Beckers MJA, van der Hoeven JS. 1996. Effect of chlorhexidine varnish on *Actinomyces naeslundii* genospecies in plaque from dental fissures. *Caries Res*, 20:40-44.
121. Scheie AA, Arneberg P, Krogstad O. 1984. Effect of orthodontic treatment on prevalence of *Streptococcus mutans* in plaque and saliva. *J Dent Res*, 92:211- 217.
122. Scheie AA, Kjeilen JC. 1987. Effects of chlorhexidine, NaF and SnF₂ on glucan formation by salivary and culture supernatant GTF adsorbed to hydroxyapatite. *Scand J Dent Res*, 95:532-535.
123. Schiøtt CR. 1973. Effect of chlorhexidine on the microflora of the oral cavity. *J Periodontol Res*, 12 Suppl: 7-10.
124. Schiøtt CR, Løe H. 1972. The sensitivity of oral streptococci to chlorhexidine. *J Periodontal Res*, 7:192-194.
125. Schiøtt CR, Briner WW, Løe H. 1976a. Two year oral use of chlorhexidine in man. II. The effect on the salivary bacterial flora. *J Periodontal Res*, 11:145-152.
126. Schiøtt CR, Briner WW, Kirkland JJ, Løe H. 1976b. Two years oral use of chlorhexidine in man. III Changes in sensitivity of the salivary flora. *J Periodontal Res*, 11:153-157.
127. Schiøtt CR, Løe H, Briner WW. 1976c. Two year oral use of chlorhexidine in man. IV. Effect on various medical parameters. *J Periodontal Res*, 11:158-164.

128. Schlagenhauf U, Tobien P, Engelfried P. 1989, Der Einfluß kieferorthopädischer Behandlung auf Parameter des individuellen Kariesrisikos. Dtsch Zahnärztl Z, 44: 758-760.
129. Schröder FW. 2000. Anwendung von Chlorhexidin-Spüllösungen. Inaktivierung des Chlorhexidins durch anionische Netzmittel in Mundpflegemitteln. Oralprophylaxe, 22:203-205.
130. Skold-Larsson K, Borgstrom MK, Twetman S. 2001. Effect of an antibacterial varnish on lactic acid production in plaque adjacent to fixed orthodontic appliances. Clin Oral Investig, 5(2):118-121.
131. Socransky SS, Haffajee AD. 2002. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. Periodontol 2000.,28:12-55.
132. Sodhi RNS, Grad HA, Smith DC. 1992. Examination by X-ray photoelectron spectroscopy of the adsorption of chlorhexidine on hydroxyapatite. J Dent Res, 71:1493-1497.
133. Stanley A, Wilson M, Newman HN. 1989. The in vitro effects of chlorhexidine on subgingival plaque bacteria. J Clin Periodontol, 16:259-264.
134. Tufekci E, Casagrande ZA, Lindauer SJ, Fowler CE, Williams KT. 2008. Effectiveness of an essential oil mouthrinse in improving oral health in orthodontic patients. Angle Orthod, 78(2):294-298.
135. Twetman S, Hallgren A, Petersson LG. 1995. Effect of antibacterial varnish on mutans streptococci in plaque from enamel adjacent to orthodontic appliances. Caries Res, 29:188-191.
136. Twetman S, Petersson LG. 1997. Effect of different chlorhexidine varnish regimens on mutans streptococci levels in interdental plaque and saliva. Caries Res, 31:189-193.
137. Twetman S, Petersson LG. 1997. Efficacy of a chlorhexidine and a chlorhexidine-fluoride varnish mixture to decrease interdental levels of mutans streptococci. Caries Res, 31:361-365.
138. Twetman S, Petersson LG. 1998. Comparison of the efficacy of three different chlorhexidine preparations in decreasing the levels of mutans streptococci in saliva and interdental plaque. Caries Res, 32:113-118.
139. van Houte J. 1994. Role of micro-organisms in caries etiology. J Dent Res, 73(3):672-681.

140. Waaler SM, Rølla G. 1983. Effect of chlorhexidine and lanthanum on plaque formation. *Scand J Dent Res*, 91:260-262.
141. Waaler SM, Rølla G. 1985. Importance of teeth and tongue as possible receptor sites for chlorhexidine in relation to its clinical effect. *Scand J Dent Res*, 93:222-226.
142. Waaler SM. 1990. Further in vivo studies on the plaque-inhibiting effect of chlorhexidine and its binding mechanism. *Scand J Dent Res*, 98:422-427.
143. Weiss M, Weiss J, Muller-Hartwich R, Meier B, Jost-Brinkmann PG. 2005. Chlorhexidine in cleft lip and palate patients with multibracket appliances. Results of a prospective study on the effectiveness of two different chlorhexidine preparations in cleft lip and palate patients with multibracket appliances. *J Orofac Orthop*, 66(5):349-362.
144. World Health Organization. 1997. *Oral Health Surveys. Basic Methods*. 3 ed. Geneva: World Health Organization.

9 Anhang

Tabelle 1: Meinung der Probanden zur Vererbbarkeit guter oder schlechter Zähne

Meinung	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Stimmt	7	33,3	12	54,5
Stimmt nicht	7	33,3	4	18,2
Weiß ich nicht	7	33,3	6	27,3
Gesamt	21	100,0	22	100,0

Tabelle 2: Umstellung der Lebensgewohnheiten zur Gesunderhaltung der Zähne

Meinung	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Gar nicht				
Nein	19	90,5	21	95,5
Ja	2	9,5	1	4,5
Gesamt	21	100,0	22	100,0
Verzehr von Süßigkeiten einschränken				
Nein	7	33,3	8	36,4
Ja	14	66,7	14	63,6
Gesamt	21	100,0	22	100,0
Stets ungesüßte Getränke als Durstlöscher verwenden				
Nein	14	66,7	12	54,5
Ja	7	33,3	10	45,5
Gesamt	21	100,0	22	100,0
Fluoridiertes Speisesalz verwenden				
Nein	15	71,4	13	59,1
Ja	6	28,6	9	40,9
Gesamt	21	100,0	22	100,0
Ernährung umstellen				
Nein	19	90,5	16	72,7
Ja	2	9,5	6	27,3
Gesamt	21	100,0	22	100,0

Tabelle 2 Fortsetzung: Umstellung der Lebensgewohnheiten zur Gesunderhaltung der Zähne

Meinung	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Zwischenmahlzeiten reduzieren				
Nein	19	90,5	20	90,9
Ja	2	9,5	2	9,1
Gesamt	21	100,0	22	100,0
Zahn- und Mundhygiene optimieren				
Nein	8	38,1	5	22,7
Ja	13	61,9	17	77,3
Gesamt	21	100,0	22	100,0
Sonstiges				
Nein	19	90,5	22	100,0
Ja	2	9,5	0	0,0
Gesamt	21	100,0	22	100,0

Tabelle 3: Persönliche regelmäßige Zahnpflege und Mundhygiene halte ich für wichtig

Meinung	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Trifft eher zu	1	4,8	1	4,5
Trifft zu	6	28,6	5	22,7
Trifft fast genau zu	13	61,9	12	54,5
Trifft genau zu	1	4,8	4	18,2
Gesamt	21	100,0	22	100,0

Tabelle 4: Ich gehe regelmäßig zur (Kontroll-)Untersuchung zum Zahnarzt

Meinung	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Trifft eher zu	2	9,5	3	13,6
Trifft zu	2	9,5	4	18,2
Trifft fast genau zu	15	71,4	10	45,5
Trifft genau zu	2	9,5	5	22,7
Gesamt	21	100,0	22	100,0

Tabelle 5: Wie oft putzen Sie Ihre Zähne?

Häufigkeit des Zähneputzens	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
1x täglich	2	9,5	1	4,5
2x täglich	15	71,4	17	77,3
3x täglich	3	14,3	4	18,2
Gelegentlich	1	4,8	0	0,0
Gesamt	21	100,0	22	100,0

Tabelle 6: Wie lange putzen Sie Ihre Zähne?

Zahnputz- zeit	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Unter einer Minute	1	4,8	0	0,0
Eine Minute	2	9,5	2	9,1
Mehr als eine Minute	10	47,6	9	40,9
Zwischen 3 und 5 Minuten	7	33,6	9	40,9
Mehr als 5 Minuten	1	4,8	2	9,1
Gesamt	21	100,0	22	100,0

Tabelle 7: Welche Mundhygieneartikel verwenden Sie?

Mundhygiene- artikel	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Zahnbürste				
Nein	0	0,0	0	0,0
Ja	21	100,0	22	100,0
Gesamt	21	100,0	22	100,0
Zahnseide				
Nein	15	71,4	19	86,4
Ja	6	28,6	3	13,6
Gesamt	21	100,0	22	100,0
Zahnzwischenraumbürste				
Nein	9	42,9	9	40,9
Ja	12	57,1	13	59,1
Gesamt	21	100,0	22	100,0

Tabelle 7 Fortsetzung: Welche Mundhygieneartikel verwenden Sie?

Mundhygiene- artikel	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Zahnpasta				
Nein	1	4,8	3	13,6
Ja	20	95,2	19	86,4
Gesamt	21	100,0	22	100,0
Gelee				
Nein	14	66,7	15	68,2
Ja	7	33,3	7	31,8
Gesamt	21	100,0	22	100,0
Zungenschaber				
Nein	17	81,0	0	0,0
Ja	4	19,0	22	100,0
Gesamt	21	100,0	22	100,0
Zahnspüllösung				
Nein	13	61,9	9	40,9
Ja	8	38,1	13	59,1
Gesamt	21	100,0	22	100,0
Sonstiges				
Nein	21	100,0	22	100,0
Ja	0	0,0	0	0,0
Gesamt	21	100,0	22	100,0

Tabelle 8: Mittelwerte des Approximalraum-Plaque-Index im Studienverlauf

Studien- zeitraum	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Mittelwert	Standard- abweichung	Mittelwert	Standard- abweichung
Woche 0	75,14	12,08	74,59	20,77
Woche 2	71,48	14,40		
Woche 4	64,95	17,94		
Woche 6	64,10	20,88		
Woche 8	68,95	17,59		
Woche 10	72,95	16,89		
Woche 12			71,95	23,01
Woche 16	72,75	15,51		
Woche 24	70,63	16,31	75,80	17,56
Woche 32	66,44	17,96		
Woche 36			67,15	21,56
Woche 40	70,83	14,96		
Woche 48	77,28	17,09	68,89	22,87

Tabelle 9: Statistik* zur Dynamik des Approximalraum-Plaque-Index im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe			Kontrollgruppe		
	N	p-Wert Schritt- weise	Zur Basis (W 0)	N	p-Wert Schrittweise	Zur Basis W 0
Basisuntersuchung	22			22		
1. Visite (W 0)	21	0,142		22	0,029	
2. Visite (W 2) (unmittelbar nach CHX)	21	0,369	0,369	e = entfällt		
3. Visite (W 4)	21	0,149	0,332	e		
4. Visite (W 6)	21	0,041	0,259	e		
5. Visite (W 8) (vor CHX)	21	0,171	0,421	e		
6. Visite (W 10) (unmittelbar nach CHX)	20	0,370	0,242	e		
7. Visite (W 12)	e			20	0,329	0,329
8. Visite (W 16) (vor CHX)	20	0,495	0,345	e		
9. Visite (W 24) (vor CHX)	19	0,369	0,111	15	0,229	0,284
10. Visite (W 32) (vor CHX)	18	0,269	0,095	e		

Tabelle 9 Fortsetzung: Statistik* zur Dynamik des Approximalraum-Plaque-Index im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe		
	N	p-Wert Schritt- Zur Basis weise (W 0)	N	p-Wert Schrittweise	Zur Basis W 0
11. Visite (W 36)	e		13	0,242	0,261
12. Visite (W 40) (vor CHX)	18	0,266 0,389	e		
13. Visite (W 48)	18	0,421 0,502	9	0,230	0,256

* Chi-Quadrat-Test bei gepaarten Stichproben nach Pearson, Signifikanzniveau 0,05

Tabelle 10: Mittelwerte des Papillen-Blutungs-Index im Studienverlauf

Studien- zeitraum	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Mittelwert	Standard- abweichung	Mittelwert	Standard- abweichung
Woche 0	34,95	17,30	24,82	14,58
Woche 2	25,62	15,99		
Woche 4	26,10	12,53		
Woche 6	26,19	12,36		
Woche 8	24,57	10,94		
Woche 10	25,70	8,52		
Woche 12			21,50	15,57
Woche 16	22,80	9,87		
Woche 24	23,42	10,32	27,67	15,32
Woche 32	20,50	10,31		
Woche 36			17,62	16,12
Woche 40	19,72	15,32		
Woche 48	26,94	12,86	18,11	11,54

Tabelle 11: Statistik* zur Dynamik des Entzündungsgrades der Gingiva (PBI) im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe		
	N	p-Wert Schritt- Zur Basis weise (W 0)	N	p-Wert Schrittweise	Zur Basis W 0
Basisuntersuchung	22		22		
1. Visite (W 0)	22	0,180	22	0,135	
2. Visite (W 2) (unmittelbar nach CHX)	21	0,321 0,321	e = entfällt		
3. Visite (W 4)	21	0,191 0,259	e		
4. Visite (W 6)	21	0,031 0,120	e		
5. Visite (W 8) (vor CHX)	21	0,034 0,274	e		
6. Visite (W 10) (unmittelbar nach CHX)	20	0,067 0,124	e		
7. Visite (W 12)			20	0,392	0,392
8. Visite (W 16) (vor CHX)	20	0,361 0,486	e		
9. Visite (W 24) (vor CHX)	19	0,341 0,234	15	0,251	0,327
10. Visite (W 32) (vor CHX)	18	0,392 0,248	e		
11. Visite (W 36)	e		13	0,359	0,149
12. Visite (W 40) (vor CHX)	18	0,165 0,374	e		
13. Visite (W 48)	18	0,528 0,265	9	0,368	0,278

* Chi-Quadrat-Test bei gepaarten Stichproben nach Pearson, Signifikanzniveau 0,05

Tabelle 12: Mittelwerte der Mutans-Streptokokken-Keimzahlklassen im Studienverlauf

Studien- zeitraum	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Mittelwert	Standard- abweichung	Mittelwert	Standard- abweichung
Woche 0	3,48	1,94	2,23	1,23
Woche 2	3,10	1,55		
Woche 4	3,19	1,33		
Woche 6	3,24	1,87		
Woche 8	2,86	1,77		
Woche 10	2,85	1,95		
Woche 12			2,50	1,54
Woche 16	3,35	1,69		
Woche 24	2,79	1,81	2,87	1,64
Woche 32	3,22	1,77		
Woche 36			3,00	1,41
Woche 40	3,33	1,28		
Woche 48	3,78	1,40	2,89	1,69

Tabelle 13: Statistik* zur Dynamik der Mutans-Streptokokken-Keimzahlklassen im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe		
	N	p-Wert Schritt- weise	N	p-Wert Schrittweise	Zur Basis W0
Basisuntersuchung	22		22		
1. Visite (W 0)	22	0,000	22	0,000	
2. Visite (W 2) (unmittelbar nach CHX)	21	0,000 0,000	e = entfällt		
3. Visite (W 4)	21	0,005 0,013	e		
4. Visite (W 6)	21	0,262 0,159	e		
5. Visite (W 8) (vor CHX)	21	0,074 0,106	e		
6. Visite (W 10) (unmittelbar nach CHX)	20	0,354 0,229	e		
7. Visite (W 12)			20	0,147	0,147
8. Visite (W 16) (vor CHX)	20	0,046 0,076	e		
9. Visite (W 24) (vor CHX)	19	0,192 0,057	15	0,068	0,044
10. Visite (W 32) (vor CHX)	18	0,401 0,489	e		

Tabelle 13 Fortsetzung: Statistik* zur Dynamik der Mutans-Streptokokken-Keimzahlklassen im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe		
	N	p-Wert Schritt- Zur Basis weise (W0)	N	p-Wert Schrittweise	Zur Basis W0
11. Visite (W 36)	e		13	0,087	0,054
12. Visite (W 40) (vor CHX)	18	0,476 0,279	e		
13. Visite (W 48)	18	0,061 0,734	9	0,232	0,256

* Chi-Quadrat-Test bei gepaarten Stichproben nach Pearson, Signifikanzniveau 0,05

Tabelle 14: Häufigkeiten der Mutans-Streptokokken-Keimzahlklassen im Studienverlauf

Keimzahl- klasse/Kontroll- zeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Woche 0				
0 = niedrig	2	9,5	4	18,2
1 = niedrig	2	9,5	1	4,5
2 = hoch	3	14,3	4	18,2
3A = hoch	4	19,1	13	59,0
3B = sehr hoch	8	38,1	0	0,0
3C = extrem hoch	2	9,5	0	0,0
Gesamt	21	100,0	22	100,0
Woche 2				
0 = niedrig	2	9,5		
1 = niedrig	1	4,8		
2 = hoch	4	19,0		
3A = hoch	12	57,1		
3B = sehr hoch	1	4,8		
3C = extrem hoch	1	4,8		
Gesamt	21	100,0		

Tabelle 14 Fortsetzung: Häufigkeiten der Mutans-Streptokokken-Keimzahlklassen

Keimzahl- klasse/Kontroll- zeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Woche 4				
0 = niedrig	1	4,8		
1 = niedrig	1	4,8		
2 = hoch	5	23,8		
3A = hoch	12	57,1		
3B = sehr hoch	2	9,5		
3C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	21	100,0		
Woche 6				
0 = niedrig	3	14,3		
1 = niedrig	2	9,5		
2 = hoch	2	9,5		
3A = hoch	9	42,9		
3B = sehr hoch	4	19,0		
3C = extrem hoch	1	4,8		
Gesamt	21	100,0		
Woche 8				
0 = niedrig	3	14,3		
1 = niedrig	1	4,8		
2 = hoch	7	33,3		
3A = hoch	5	23,8		
3B = sehr hoch	5	23,8		
3C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	21	100,0		
Woche 10				
0 = niedrig	4	20,0		
1 = niedrig	1	5,0		
2 = hoch	5	25,0		
3A = hoch	4	20,0		
3B = sehr hoch	6	30,0		
3C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	20	100,0		

Tabelle 14 Fortsetzung: Häufigkeiten der Mutans-Streptokokken-Keimzahlklassen im Studienverlauf

Keimzahl- klasse/Kontroll- zeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Woche 12				
0 = niedrig			3	15,0
1 = niedrig			2	10,0
2 = hoch			6	30,0
3A = hoch			9	45,0
3B = sehr hoch			0	0,0
3C = extrem hoch			0	0,0
Gesamt			20	100,0
Woche 16				
0 = niedrig	2	10,0		
1 = niedrig	2	10,0		
2 = hoch	2	10,0		
3A = hoch	9	45,0		
3B = sehr hoch	5	25,0		
3C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	20	100,0		
Woche 24				
0 = niedrig	3	15,8	2	13,3
1 = niedrig	1	5,3	1	6,7
2 = hoch	6	31,6	3	20,0
3A = hoch	6	31,6	7	46,6
3B = sehr hoch	2	10,5	2	13,3
3C = extrem hoch	1	5,3	0	0,0
Gesamt	19	100,0	15	100,0
Woche 32				
0 = niedrig	3	16,7		
1 = niedrig	0	0,0		
2 = hoch	3	16,7		
3A = hoch	8	44,4		
3B = sehr hoch	4	22,2		
3C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	18	100,0		

Tabelle 14 Fortsetzung: Häufigkeiten der Mutans-Streptokokken-Keimzahlklassen im Studienverlauf

Keimzahl- klasse/Kontroll- zeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Woche 36				
0 = niedrig			1	7,7
1 = niedrig			1	7,7
2 = hoch			3	23,1
3A = hoch			8	61,5
3B = sehr hoch			0	0,0
3C = extrem hoch			0	0,0
Gesamt			13	100,0
Woche 40				
0 = niedrig	0	0,0		
1 = niedrig	2	11,1		
2 = hoch	4	22,2		
3A = hoch	10	55,6		
3B = sehr hoch	2	11,1		
3C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	18	100,0		
Woche 48				
0 = niedrig	0	0,0	1	11,1
1 = niedrig	2	11,1	1	11,1
2 = hoch	2	11,1	2	22,2
3A = hoch	9	50,0	4	44,4
3B = sehr hoch	4	22,2	1	11,1
3C = extrem hoch	1	5,6	0	0,0
Gesamt	18	100,0	9	100,0

Tabelle 15: Mittelwerte der Laktobazillen-Keimzahlklassen im Studienverlauf

Studien- zeitraum	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Mittelwert	Standard- abweichung	Mittelwert	Standard- abweichung
Woche 0	3,24	0,99	2,91	0,97
Woche 2	2,86	1,35		
Woche 4	3,38	0,92		
Woche 6	3,33	1,35		
Woche 8	2,86	1,77		
Woche 10	3,15	1,35		
Woche 12			3,15	1,09
Woche 16	3,05	1,40		
Woche 24	3,11	0,81	2,87	1,06
Woche 32	3,56	1,25		
Woche 36			2,69	0,48
Woche 40	3,44	1,25		
Woche 48	3,56	1,30	2,56	0,73

Tabelle 16: Statistik* zur Dynamik der Laktobazillen-Keimzahlklassen im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe			Kontrollgruppe		
	N	p-Wert Schritt- weise	Zur Basis (W 0)	N	p-Wert Schrittweise	Zur Basis W 0
Basisuntersuchung	22			22		
1. Visite (W 0)	22	0,000		22	0,008	
2. Visite (W 2) (unmittelbar nach CHX)	21	0,001	0,001	e = entfällt		
3. Visite (W 4)	21	0,004	0,008	e		
4. Visite (W 6)	21	0,010	0,247	e		
5. Visite (W 8) (vor CHX)	21	0,011	0,133	e		
6. Visite (W 10) (unmittelbar nach CHX)	20	0,430	0,540	e		
7. Visite (W 12)				20	0,021	0,021
8. Visite (W 16) (vor CHX)	20	0,101	0,002	e		
9. Visite (W 24) (vor CHX)	19	0,005	0,000	15	0,016	0,029
10. Visite (W 32) (vor CHX)	18	0,026	0,007	e		

Tabelle 16 Fortsetzung: Statistik* zur Dynamik der Laktobazillen-Keimzahlklassen im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe		
	N	p-Wert Schritt- Zur Basis weise (W 0)	N	p-Wert Schrittweise	Zur Basis W 0
11. Visite (W 36)	e		13	0,367	0,233
12. Visite (W 40) (vor CHX)	18	0,498 0,772	e		
13. Visite (W 48)	18	0,031 0,008	9	0,047	0,223

* Chi-Quadrat-Test bei gepaarten Stichproben nach Pearson, Signifikanzniveau 0,05

Tabelle 17: Häufigkeiten der Laktobazillen-Keimzahlklassen im Studienverlauf

Keimzahl- klasse/Kontroll- zeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Woche 0				
0 = niedrig	0	0,0	3	13,6
1 = niedrig	0	0,0	0	0,0
2 = niedrig	3	14,3	2	9,1
3 = hoch	14	66,7	11	50,0
4A = hoch	3	14,3	6	27,3
4B = sehr hoch	1	4,8	0	0,0
4C = extrem hoch	0	0,0	0	0,0
Gesamt	21	100,0	22	100,0
Woche 2				
0 = niedrig	2	9,5		
1 = niedrig	1	4,8		
2 = niedrig	2	9,5		
3 = hoch	12	57,1		
4A = hoch	4	19,1		
4B = sehr hoch	0	0,0		
4C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	21	100,0		

Tabelle 17 Fortsetzung: Häufigkeiten der Laktobazillen-Keimzahlklassen im Studienverlauf

Keimzahl- klasse/Kontroll- zeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Woche 4				
0 = niedrig	0	0,0		
1 = niedrig	0	0,0		
2 = niedrig	2	9,5		
3 = hoch	13	61,9		
4A = hoch	6	28,5		
4B = sehr hoch	0	0,0		
4C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	21	100,0		
Woche 6				
0 = niedrig	1	4,8		
1 = niedrig	1	4,8		
2 = niedrig	0	9,5		
3 = hoch	13	61,9		
4A = hoch	5	23,8		
4B = sehr hoch	1	4,8		
4C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	21	100,0		
Woche 8				
0 = niedrig	3	14,3		
1 = niedrig	0	0,0		
2 = niedrig	5	23,8		
3 = hoch	9	42,9		
4A = hoch	1	4,8		
4B = sehr hoch	3	14,3		
4C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	21	100,0		
Woche 10				
0 = niedrig	1	5,0		
1 = niedrig	1	5,0		
2 = niedrig	2	10,0		
3 = hoch	11	55,0		
4A = hoch	5	25,0		
4B = sehr hoch	0	0,0		
4C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	20	100,0		

Tabelle 17 Fortsetzung: Häufigkeiten der Laktobazillen-Keimzahlklassen im Studienverlauf

Keimzahl- klasse/Kontroll- zeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Woche 12				
0 = niedrig			1	5,0
1 = niedrig			0	0,0
2 = niedrig			3	15,0
3 = hoch			12	60,0
4A = hoch			4	20,0
4B = sehr hoch			0	0,0
4C = extrem hoch			0	0,0
Gesamt			20	100,0
Woche 16				
0 = niedrig	2	10,0		
1 = niedrig	0	0,0		
2 = niedrig	1	5,0		
3 = hoch	13	65,0		
4A = hoch	3	15,0		
4B = sehr hoch	1	5,0		
4C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	20	100,0		
Woche 24				
0 = niedrig	0	0,0	1	6,7
1 = niedrig	0	0,0	0	0,0
2 = niedrig	3	15,8	4	26,7
3 = hoch	13	68,4	8	53,3
4A = hoch	3	15,8	2	13,3
4B = sehr hoch	1	5,3	0	0,0
4C = extrem hoch	0	0,0	0	0,0
Gesamt	19	100,0	15	100,0
Woche 32				
0 = niedrig	0	0,0		
1 = niedrig	0	0,0		
2 = niedrig	3	16,7		
3 = hoch	9	50,0		
4A = hoch	5	27,8		
4B = sehr hoch	1	5,6		
4C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	18	100,0		

Tabelle 17 Fortsetzung: Häufigkeiten der Laktobazillen-Keimzahlklassen im Studienverlauf

Keimzahl- klasse/Kontroll- zeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Woche 36				
0 = niedrig			0	0,0
1 = niedrig			0	0,0
2 = niedrig			4	30,8
3 = hoch			9	69,2
4A = hoch			0	0,0
4B = sehr hoch			0	0,0
4C = extrem hoch			0	0,0
Gesamt			13	100,0
Woche 40				
0 = niedrig	1	5,6		
1 = niedrig	0	0,0		
2 = niedrig	1	5,6		
3 = hoch	11	61,1		
4A = hoch	4	22,2		
4B = sehr hoch	1	5,6		
4C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	18	100,0		
Woche 48				
0 = niedrig	1	5,6	1	11,1
1 = niedrig	0	0,0	0	0,0
2 = niedrig	1	5,6	2	22,2
3 = hoch	10	55,6	6	66,7
4A = hoch	5	27,8	0	0,0
4B = sehr hoch	1	5,6	0	0,0
4C = extrem hoch	0	0,0	0	0,0
Gesamt	18	100,0	9	100,0

Tabelle 18: Verfärbungen der Zahnflächen der Probanden in der Test- und Kontrollgruppe in Prozent

Region/ Kontrollzeiten	Testgruppe				Kontrollgruppe			
	Keine	Leichte	Mäßige	Starke	Keine	Leichte	Mäßige	Starke
Woche 0								
R1Z12	95,2	4,8	0	0	95,5	4,5	0	0
R1Z11	95,2	4,8	0	0	90,9	9,1	0	0
R1Z21	95,2	4,8	0	0	95,5	4,5	0	0
R1Z22	95,2	4,8	0	0	95,5	4,5	0	0
R1Z42	95,2	4,8	0	0	90,9	4,5	4,5	0
R1Z41	95,2	4,8	0	0	90,9	4,5	4,5	0
R1Z31	95,2	4,8	0	0	90,9	4,5	4,5	0
R1Z32	95,2	4,8	0	0	86,4	9,1	4,5	0
R2Z12	90,5	4,8	0	4,8	95,5	4,5	0	0
R2Z11	90,5	4,8	0	4,8	95,5	4,5	0	0
R2Z21	90,5	4,8	0	4,8	95,5	4,5	0	0
R2Z22	90,5	4,8	0	4,8	95,5	4,5	0	0
R2Z42	95,2	0	0	4,8	86,4	4,5	4,5	4,5
R2Z41	95,2	0	0	4,8	86,4	4,5	4,5	4,5
R2Z31	95,2	0	0	4,8	86,4	4,5	9,1	0
R2Z32	95,2	0	0	4,8	86,4	9,1	4,5	0
Woche 2								
R1Z12	95,2	4,8	0	0				
R1Z11	95,2	4,8	0	0				
R1Z21	95,2	4,8	0	0				
R1Z22	95,2	4,8	0	0				
R1Z42	95,2	4,8	0	0				
R1Z41	95,2	4,8	0	0				
R1Z31	95,2	4,8	0	0				
R1Z32	95,2	4,8	0	0				
R2Z12	90,5	4,8	0	4,8				
R2Z11	90,5	4,8	0	4,8				
R2Z21	90,5	4,8	0	4,8				
R2Z22	90,5	4,8	0	4,8				
R2Z42	95,2	0	0	4,8				
R2Z41	95,2	0	0	4,8				
R2Z31	95,2	0	0	4,8				
R2Z32	95,2	0	0	4,8				

Tabelle 18 Fortsetzung: Verfärbungen der Zahnflächen der Probanden in der Test- und Kontrollgruppe in Prozent

Region/ Kontrollzeiten	Testgruppe				Kontrollgruppe			
	Keine	Leichte	Mäßige	Starke	Keine	Leichte	Mäßige	Starke
Woche 4								
R1Z12	95,2	4,8	0	0				
R1Z11	95,2	4,8	0	0				
R1Z21	100	0	0	0				
R1Z22	100	0	0	0				
R1Z42	90,5	4,8	4,8	0				
R1Z41	90,5	4,8	4,8	0				
R1Z31	90,5	4,8	4,8	0				
R1Z32	90,5	4,8	4,8	0				
R2Z12	90,5	9,5	0	0				
R2Z11	90,5	9,5	0	0				
R2Z21	90,5	9,5	0	0				
R2Z22	90,5	9,5	0	0				
R2Z42	95,2	0	4,8	0				
R2Z41	95,2	0	4,8	0				
R2Z31	95,2	0	4,8	0				
R2Z32	95,2	0	4,8	0				
Woche 6								
R1Z12	95,2	4,8	0	0				
R1Z11	95,2	4,8	0	0				
R1Z21	100	0	0	0				
R1Z22	100	0	0	0				
R1Z42	90,5	4,8	4,8	0				
R1Z41	90,5	4,8	4,8	0				
R1Z31	90,5	4,8	4,8	0				
R1Z32	90,5	4,8	4,8	0				
R2Z12	90,5	9,5	0	0				
R2Z11	90,5	9,5	0	0				
R2Z21	90,5	9,5	0	0				
R2Z22	90,5	9,5	0	0				
R2Z42	95,2	0	4,8	0				
R2Z41	95,2	0	4,8	0				
R2Z31	95,2	0	4,8	0				
R2Z32	95,2	0	4,8	0				

Tabelle 18 Fortsetzung: Verfärbungen der Zahnflächen der Probanden in der Test- und Kontrollgruppe in Prozent

Region/ Kontrollzeiten	Testgruppe				Kontrollgruppe			
	Keine	Leichte	Mäßige	Starke	Keine	Leichte	Mäßige	Starke
Woche 8								
R1Z12	95,2	4,8	0	0				
R1Z11	95,2	4,8	0	0				
R1Z21	100	0	0	0				
R1Z22	100	0	0	0				
R1Z42	90,5	4,8	4,8	0				
R1Z41	90,5	4,8	4,8	0				
R1Z31	90,5	4,8	4,8	0				
R1Z32	90,5	4,8	4,8	0				
R2Z12	90,5	9,5	0	0				
R2Z11	90,5	9,5	0	0				
R2Z21	90,5	9,5	0	0,8				
R2Z22	90,5	9,5	0	0,8				
R2Z42	95,2	0	4,8	0				
R2Z41	95,2	0	4,8	0				
R2Z31	95,2	0	4,8	0				
R2Z32	95,2	0	4,8	0				
Woche 10								
R1Z12	100	0	0	0				
R1Z11	100	0	0	0				
R1Z21	100	0	0	0				
R1Z22	100	0	0	0				
R1Z42	95,0	5,0	0	0				
R1Z41	95,0	5,0	0	0				
R1Z31	95,0	5,0	0	0				
R1Z32	95,0	5,0	0	0				
R2Z12	95,0	5,0	0	0				
R2Z11	95,0	5,0	0	0				
R2Z21	95,0	5,0	0	0				
R2Z22	95,0	5,0	0	0				
R2Z42	100	0	0	0				
R2Z41	100	0	0	0				
R2Z31	100	0	0	0				
R2Z32	100	0	0	0				

Tabelle 18 Fortsetzung: Verfärbungen der Zahnflächen der Probanden in der Test- und Kontrollgruppe in Prozent

Region/ Kontrollzeiten	Testgruppe				Kontrollgruppe			
	Keine	Leichte	Mäßige	Starke	Keine	Leichte	Mäßige	Starke
Woche 12								
R1Z12					95,0	5,0	0	0
R1Z11					90,0	10,0	0	0
R1Z21					95,0	5,0	0	0
R1Z22					95,0	5,0	0	0
R1Z42					90,0	5,0	5,0	0
R1Z41					90,0	5,0	5,0	0
R1Z31					90,0	5,0	5,0	0
R1Z32					85,0	10,0	5,0	0
R2Z12					95,0	5,0	0	0
R2Z11					95,0	5,0	0	0
R2Z21					95,0	5,0	0	0
R2Z22					95,0	5,0	0	0
R2Z42					85,0	5,0	5,0	5,0
R2Z41					85,0	5,0	5,0	5,0
R2Z31					85,0	5,0	10,0	5,0
R2Z32					85,0	10,0	5,0	0
Woche 16								
R1Z12	95,0	5,0	0	0				
R1Z11	95,0	5,0	0	0				
R1Z21	95,0	5,0	0	0				
R1Z22	95,0	5,0	0	0				
R1Z42	95,0	0	5,0	0				
R1Z41	95,0	0	5,0	0				
R1Z31	95,0	0	5,0	0				
R1Z32	95,0	0	5,0	0				
R2Z12	100	0	0	0				
R2Z11	100	0	0	0				
R2Z21	100	0	0	0				
R2Z22	100	0	0	0				
R2Z42	100	0	0	0				
R2Z41	100	0	0	0				
R2Z31	100	0	0	0				
R2Z32	100	0	0	0				

Tabelle 18 Fortsetzung: Verfärbungen der Zahnflächen der Probanden in der Test- und Kontrollgruppe in Prozent

Region/ Kontrollzeiten	Testgruppe				Kontrollgruppe			
	Keine	Leichte	Mäßige	Starke	Keine	Leichte	Mäßige	Starke
Woche 24								
R1Z12	..94,7	5,3	0	0	93,3	6,7	0	0
R1Z11	..94,7	5,3	0	0	93,3	6,7	0	0
R1Z21	..94,7	5,3	0	0	93,3	6,7	0	0
R1Z22	..94,7	5,3	0	0	93,3	6,7	0	0
R1Z42	..94,7	0	5,3	0	86,7	6,7	6,7	0
R1Z41	..94,7	0	5,3	0	86,7	6,7	6,7	0
R1Z31	..94,7	0	5,3	0	86,7	6,7	6,7	0
R1Z32	..94,7	0	5,3	0	86,7	6,7	6,7	0
R2Z12	100	0	0	0	93,3	6,7	0	0
R2Z11	100	0	0	0	93,3	6,7	0	0
R2Z21	100	0	0	0	93,3	6,7	0	0
R2Z22	100	0	0	0	93,3	6,7	0	0
R2Z42	100	0	0	0	86,7	6,7	6,7	0
R2Z41	100	0	0	0	86,7	6,7	6,7	0
R2Z31	100	0	0	0	86,7	6,7	6,7	0
R2Z32	100	0	0	0	86,7	6,7	6,7	0
Woche 32								
R1Z12	94,4	5,6	0	0				
R1Z11	94,4	5,6	0	0				
R1Z21	94,4	5,6	0	0				
R1Z22	94,4	5,6	0	0				
R1Z42	94,4	0	5,6	0				
R1Z41	94,4	0	5,6	0				
R1Z31	94,4	0	5,6	0				
R1Z32	94,4	0	5,6	0				
R2Z12	100	0	0	0				
R2Z11	100	0	0	0				
R2Z21	100	0	0	0				
R2Z22	100	0	0	0				
R2Z42	100	0	0	0				
R2Z41	100	0	0	0				
R2Z31	100	0	0	0				
R2Z32	100	0	0	0				

Tabelle 18 Fortsetzung: Verfärbungen der Zahnflächen der Probanden in der Test- und Kontrollgruppe in Prozent

Region/ Kontrollzeiten	Testgruppe				Kontrollgruppe			
	Keine	Leichte	Mäßige	Starke	Keine	Leichte	Mäßige	Starke
Woche 36								
R1Z12					100	0	0	0
R1Z11					100	0	0	0
R1Z21					100	0	0	0
R1Z22					100	0	0	0
R1Z42					100	0	0	0
R1Z41					100	0	0	0
R1Z31					100	0	0	0
R1Z32					100	0	0	0
R2Z12					100	0	0	0
R2Z11					100	0	0	0
R2Z21					100	0	0	0
R2Z22					100	0	0	0
R2Z42					100	0	0	0
R2Z41					100	0	0	0
R2Z31					100	0	0	0
R2Z32					100	0	0	0
Woche 40								
R1Z12	100	0	0	0				
R1Z11	100	0	0	0				
R1Z21	100	0	0	0				
R1Z22	100	0	0	0				
R1Z42	100	0	0	0				
R1Z41	100	0	0	0				
R1Z31	100	0	0	0				
R1Z32	100	0	0	0				
R2Z12	100	0	0	0				
R2Z11	100	0	0	0				
R2Z21	100	0	0	0				
R2Z22	100	0	0	0				
R2Z42	100	0	0	0				
R2Z41	100	0	0	0				
R2Z31	100	0	0	0				
R2Z32	100	0	0	0				

Tabelle 18 Fortsetzung: Verfärbungen der Zahnflächen der Probanden in der Test- und Kontrollgruppe in Prozent

Region/ Kontrollzeiten	Testgruppe				Kontrollgruppe			
	Keine	Leichte	Mäßige	Starke	Keine	Leichte	Mäßige	Starke
Woche 48								
R1Z12	94,4	5,6	0	0	100	0	0	0
R1Z11	94,4	5,6	0	0	100	0	0	0
R1Z21	94,4	5,6	0	0	100	0	0	0
R1Z22	94,4	5,6	0	0	100	0	0	0
R1Z42	94,4	5,6	0	0	100	0	0	0
R1Z41	94,4	5,6	0	0	100	0	0	0
R1Z31	94,4	5,6	0	0	100	0	0	0
R1Z32	94,4	5,6	0	0	100	0	0	0
R2Z12	100	0	0	0	100	0	0	0
R2Z11	100	0	0	0	100	0	0	0
R2Z21	100	0	0	0	100	0	0	0
R2Z22	100	0	0	0	100	0	0	0
R2Z42	100	0	0	0	100	0	0	0
R2Z41	100	0	0	0	100	0	0	0
R2Z31	100	0	0	0	100	0	0	0
R2Z32	100	0	0	0	100	0	0	0

R = Region, Z = Zahn,

Tabelle 19: Kariesstatus(DMFT/S und Einzelkomponenten) der Probanden der Test- und Kontrollgruppe im Studienverlauf

Kariesstatus/ Kontrollzeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe	
Woche 0				
DMFT	3,43		4,50	
DT	0,10		0,00	
MT	0,33		0,86	
FT	3,00		3,64	
DMFS	9,43		12,14	
DS	0,10		0,00	
MS	1,43		4,32	
FS	7,86		7,77	

Tabelle 19 Fortsetzung: Der DMFT/S der Test- und Kontrollgruppe

Kariesstatus/ Kontrollzeiten	Testgruppe	Kontrollgruppe
Woche 48		
DMFT	3,72	4,67
DT	0,11	0,00
MT	0,11	0,67
FT	3,50	4,00
DMFS	9,72	13,78
DS	0,11	0,00
MS	0,56	3,33
FT	8,78	10,44

DMFT = Kariesindex, D = Decayed (kariös), M = Missing (fehlt), F = Filled (gefüllt), Teeth (Zähne); DMFS = Kariesindex, D = Decayed (kariös), M = Missing (fehlt), F = Filled (gefüllt), Surfaces (Flächen)

Tabelle 20: Der DMFT/S der Test- und Kontrollgruppe ohne Berücksichtigung der Patienten mit vorzeitiger Entbänderung

Kariesstatus/ Kontrollzeiten	Testgruppe	Kontrollgruppe
Woche 0		
DMFT	3,43	4,50
DT	0,10	0,00
MT	0,33	0,86
FT	3,00	3,64
DMFS	9,43	12,14
DS	0,10	0,00
MS	1,43	4,32
FS	7,86	7,77

Tabelle 20 Fortsetzung: Der DMFT/S der Test- und Kontrollgruppe ohne Berücksichtigung der Patienten mit vorzeitiger Entbänderung

Kariesstatus/ Kontrollzeiten	Testgruppe	Kontrollgruppe
Woche 48		
DMFT	4,00	5,24
DT	0,10	0,14
MT	0,33	0,95
FT	3,57	4,14
DMFS	10,57	14,76
DS	0,10	0,14
MS	1,67	4,76
FT	8,57	9,81

DMFT = Kariesindex, D = Decayed (kariös), M = Missing (fehlt), F = Filled (gefüllt), Teeth (Zähne); DMFS = Kariesindex, D = Decayed (kariös), M = Missing (fehlt), F = Filled (gefüllt), Surfaces (Flächen)

Tabelle 21: Die Mittelwerte des Approximalraum-Plaque-Index aller Probanden im Studienverlauf

Studien- zeitraum	Testgruppe (n = 21)		Kontrollgruppe (n = 22)	
	Mittelwert	Standard- abweichung	Mittelwert	Standard- abweichung
Woche 0	75,14	12,08	74,59	20,77
Woche 2	71,48	14,40		
Woche 4	64,95	17,94		
Woche 6	64,10	20,88		
Woche 8	68,95	17,59		
Woche 10	70,90	18,94		
Woche 12			70,27	22,67
Woche 16	72,81	15,12		
Woche 24	70,14	16,13	69,73	18,04
Woche 32	67,19	16,93		
Woche 36			63,55	20,16
Woche 40	71,10	15,65		
Woche 48	78,14	15,95	68,52	17,62

Tabelle 22: Statistik* zur Dynamik des Approximalraum-Plaque-Index aller Probanden im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe		
	N	p-Wert Schritt- Zur Basis weise (W 0)	N	p-Wert Schrittweise	Zur Basis W 0
Basisuntersuchung	22		22		
1. Visite (W 0)	21	0,142	22	0,029	
2. Visite (W 2) (unmittelbar nach CHX)	21	0,369 0,369	e = entfällt		
3. Visite (W 4)	21	0,149 0,332	e		
4. Visite (W 6)	21	0,041 0,259	e		
5. Visite (W 8) (vor CHX)	21	0,171 0,421	e		
6. Visite (W 10) (unmittelbar nach CHX)	21	0,370 0,242	e		
7. Visite (W 12)	e		22	0,329	0,329
8. Visite (W 16) (vor CHX)	21	0,495 0,345	e		
9. Visite (W 24) (vor CHX)	21	0,369 0,111	22	0,229	0,284
10. Visite (W 32) (vor CHX)	21	0,269 0,095	e		
11. Visite (W 36)	e		22	0,242	0,261
12. Visite (W 40) (vor CHX)	21	0,266 0,389	e		
13. Visite (W 48)	21	0,421 0,502	21	0,230	0,256

* Chi-Quadrat-Test bei gepaarten Stichproben nach Pearson, Signifikanzniveau 0,05

Tabelle 23: Die Mittelwerte des Papillen-Blutungs-Index aller Probanden im Studienverlauf

Studien- zeitraum	Testgruppe (n = 21)		Kontrollgruppe (n = 22)	
	Mittelwert	Standard- abweichung	Mittelwert	Standard- abweichung
Woche 0	34,95	17,30	24,82	14,58
Woche 2	25,62	15,99		
Woche 4	26,10	12,53		
Woche 6	26,19	12,36		
Woche 8	24,57	10,94		
Woche 10	24,48	10,02		
Woche 12			20,86	14,99
Woche 16	22,57	9,68		
Woche 24	24,24	11,05	24,45	13,99
Woche 32	19,76	10,17		
Woche 36			17,45	14,17
Woche 40	19,05	14,85		
Woche 48	25,14	12,91	15,90	9,82

Tabelle 24: Statistik* zur Dynamik des Entzündungsgrades der Gingiva (PBI) aller Probanden im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe		
	N	p-Wert Schritt- Zur Basis weise (W 0)	N	p-Wert Schrittweise	Zur Basis W 0
Basisuntersuchung	22		22		
1. Visite (W 0)	22	0,180	22	0,135	
2. Visite (W 2) (unmittelbar nach CHX)	21	0,321 0,321	e = entfällt		
3. Visite (W 4)	21	0,191 0,259	e		
4. Visite (W 6)	21	0,031 0,120	e		
5. Visite (W 8) (vor CHX)	21	0,034 0,274	e		
6. Visite (W 10) (unmittelbar nach CHX)	21	0,067 0,124	e		
7. Visite (W 12)			22	0,392	0,392
8. Visite (W 16) (vor CHX)	21	0,361 0,486	e		
9. Visite (W 24) (vor CHX)	21	0,341 0,234	22	0,251	0,327
10. Visite (W 32) (vor CHX)	21	0,392 0,248	e		
11. Visite (W 36)	e		22	0,359	0,149
12. Visite (W 40) (vor CHX)	21	0,165 0,374	e		
13. Visite (W 48)	21	0,528 0,265	21	0,368	0,278

* Chi-Quadrat-Test bei gepaarten Stichproben nach Pearson, Signifikanzniveau 0,05

Tabelle 25: Die Mittelwerte der Mutans-Streptokokken-Keimzahlklassen aller Probanden im Studienverlauf

Studien- zeitraum	Testgruppe (n = 21)		Kontrollgruppe (n = 22)	
	Mittelwert	Standard- abweichung	Mittelwert	Standard- abweichung
Woche 0	3,48	1,94	2,23	1,23
Woche 2	3,10	1,55		
Woche 4	3,19	1,33		
Woche 6	3,24	1,87		
Woche 8	2,86	1,77		
Woche 10	2,71	2,00		
Woche 12			2,55	1,50
Woche 16	3,19	1,81		
Woche 24	2,62	1,83	2,86	1,58
Woche 32	2,90	1,84		
Woche 36			2,95	1,40
Woche 40	2,90	1,61		
Woche 48	3,29	1,79	2,81	1,75

Tabelle 26: Statistik* zur Dynamik der Mutans-Streptokokken-Keimzahlklassen aller Probanden im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe		
	N	p-Wert Schritt- weise	N	p-Wert Schrittweise	Zur Basis W0
Basisuntersuchung	22		22		
1. Visite (W 0)	22	0,000	22	0,000	
2. Visite (W 2) (unmittelbar nach CHX)	21	0,000 0,000	e = entfällt		
3. Visite (W 4)	21	0,005 0,013	e		
4. Visite (W 6)	21	0,262 0,159	e		
5. Visite (W 8) (vor CHX)	21	0,074 0,106	e		
6. Visite (W 10) (unmittelbar nach CHX)	21	0,354 0,229	e		
7. Visite (W 12)			22	0,147	0,147
8. Visite (W 16) (vor CHX)	21	0,046 0,076	e		
9. Visite (W 24) (vor CHX)	21	0,192 0,057	22	0,068	0,044
10. Visite (W 32) (vor CHX)	21	0,401 0,489	e		

Tabelle 26 Fortsetzung: Statistik* zur Dynamik der Mutans-Streptokokken-Keimzahlklassen aller Probanden im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe		
	N	p-Wert Schritt- Zur Basis weise (W0)	N	p-Wert Schrittweise	Zur Basis W0
11. Visite (W 36)	e		22	0,087	0,054
12. Visite (W 40) (vor CHX)	21	0,476 0,279	e		
13. Visite (W 48)	21	0,061 0,734	21	0,232	0,256

* Chi-Quadrat-Test bei gepaarten Stichproben nach Pearson, Signifikanzniveau 0,05

Tabelle 27: Die Häufigkeiten der Mutans-Streptokokken-Keimzahlklassen aller Probanden im Studienverlauf

Keimzahl- klasse/Kontroll- zeiten	Testgruppe (n = 21)		Kontrollgruppe (n = 22)	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Woche 0				
0 = niedrig	2	9,5	4	18,2
1 = niedrig	2	9,5	1	4,5
2 = hoch	3	14,3	4	18,2
3A = hoch	4	19,1	13	59,0
3B = sehr hoch	8	38,1	0	0,0
3C = extrem hoch	2	9,5	0	0,0
Gesamt	21	100,0	22	100,0
Woche 2				
0 = niedrig	2	9,5		
1 = niedrig	1	4,8		
2 = hoch	4	19,0		
3A = hoch	12	57,1		
3B = sehr hoch	1	4,8		
3C = extrem hoch	1	4,8		
Gesamt	21	100,0		

Tabelle 27 Fortsetzung: Die Häufigkeiten der Mutans-Streptokokken-Keimzahlklassen aller Probanden im Studienverlauf

Keimzahl- klasse/Kontroll- zeiten	Testgruppe (n = 21)		Kontrollgruppe (n = 22)	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Woche 4				
0 = niedrig	1	4,8		
1 = niedrig	1	4,8		
2 = hoch	5	23,8		
3A = hoch	12	57,1		
3B = sehr hoch	2	9,5		
3C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	21	100,0		
Woche 6				
0 = niedrig	3	14,3		
1 = niedrig	2	9,5		
2 = hoch	2	9,5		
3A = hoch	9	42,9		
3B = sehr hoch	4	19,0		
3C = extrem hoch	1	4,8		
Gesamt	21	100,0		
Woche 8				
0 = niedrig	3	14,3		
1 = niedrig	1	4,8		
2 = hoch	7	33,3		
3A = hoch	5	23,8		
3B = sehr hoch	5	23,8		
3C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	21	100,0		
Woche 10				
0 = niedrig	5	23,8		
1 = niedrig	1	4,8		
2 = hoch	5	23,8		
3A = hoch	4	19,0		
3B = sehr hoch	6	28,6		
3C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	21	100,0		

Tabelle 27 Fortsetzung: Die Häufigkeiten der Mutans-Streptokokken-Keimzahlklassen aller Probanden im Studienverlauf

Keimzahl- klasse/Kontroll- zeiten	Testgruppe (n = 21)		Kontrollgruppe (n = 22)	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Woche 12				
0 = niedrig			3	13,6
1 = niedrig			2	9,1
2 = hoch			7	31,8
3A = hoch			10	45,5
3B = sehr hoch			0	0,0
3C = extrem hoch			0	0,0
Gesamt			22	100,0
Woche 16				
0 = niedrig	3	14,3		
1 = niedrig	2	9,5		
2 = hoch	2	9,5		
3A = hoch	9	42,9		
3B = sehr hoch	5	23,8		
3C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	21	100,0		
Woche 24				
0 = niedrig	4	19,0	3	13,6
1 = niedrig	1	4,8	1	4,5
2 = hoch	7	33,3	5	22,7
3A = hoch	6	28,6	11	50,0
3B = sehr hoch	2	9,5	2	9,1
3C = extrem hoch	1	4,8	0	0,0
Gesamt	21	100,0	22	100,0
Woche 32				
0 = niedrig	4	19,0		
1 = niedrig	1	4,8		
2 = hoch	4	19,0		
3A = hoch	8	38,1		
3B = sehr hoch	4	19,0		
3C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	21	100,0		

Tabelle 27 Fortsetzung: Die Häufigkeiten der Mutans-Streptokokken-Keimzahlklassen aller Probanden im Studienverlauf

Keimzahl- klasse/Kontroll- zeiten	Testgruppe (n = 21)		Kontrollgruppe (n = 22)	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Woche 36				
0 = niedrig			2	9,1
1 = niedrig			1	4,5
2 = hoch			6	27,3
3A = hoch			13	59,1
3B = sehr hoch			0	0,0
3C = extrem hoch			0	0,0
Gesamt			22	100,0
Woche 40				
0 = niedrig	2	19,5		
1 = niedrig	3	14,3		
2 = hoch	4	19,0		
3A = hoch	10	47,6		
3B = sehr hoch	2	9,5		
3C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	21	100,0		
Woche 48				
0 = niedrig	2	9,5	4	19,0
1 = niedrig	3	14,3	2	9,5
2 = hoch	2	9,5	2	9,5
3A = hoch	9	42,9	12	57,1
3B = sehr hoch	4	19,0	1	4,8
3C = extrem hoch	1	4,8	0	0,0
Gesamt	21	100,0	21	100,0

Tabelle 28: Die Mittelwerte der Laktobazillen-Keimzahlklassen aller Probanden im Studienverlauf

Studien- zeitraum	Testgruppe (n = 21)		Kontrollgruppe (n = 22)	
	Mittelwert	Standard- abweichung	Mittelwert	Standard- abweichung
Woche 0	3,24	0,99	2,91	0,97
Woche 2	2,86	1,35		
Woche 4	3,38	0,92		
Woche 6	3,33	1,35		
Woche 8	2,86	1,77		
Woche 10	3,10	1,34		
Woche 12			3,05	1,09
Woche 16	2,95	1,43		
Woche 24	2,95	0,92	2,50	1,10
Woche 32	3,33	1,32		
Woche 36			2,59	1,01
Woche 40	3,29	1,23		
Woche 48	3,24	1,45	2,10	0,89

Tabelle 29: Statistik* zur Dynamik der Laktobazillen-Keimzahlklassen aller Probanden im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe		
	N	p-Wert Schritt- weise	N	p-Wert Schrittweise	Zur Basis W 0
Basisuntersuchung	22		22		
1. Visite (W 0)	22	0,000	22	0,008	
2. Visite (W 2) (unmittelbar nach CHX)	21	0,001 0,001	e = entfällt		
3. Visite (W 4)	21	0,004 0,008	e		
4. Visite (W 6)	21	0,010 0,247	e		
5. Visite (W 8) (vor CHX)	21	0,011 0,133	e		
6. Visite (W 10) (unmittelbar nach CHX)	21	0,430 0,540	e		
7. Visite (W 12)			22	0,021	0,021
8. Visite (W 16) (vor CHX)	21	0,101 0,002	e		
9. Visite (W 24) (vor CHX)	21	0,005 0,000	22	0,016	0,029
10. Visite (W 32) (vor CHX)	21	0,026 0,007	e		

Tabelle 29 Fortsetzung: Statistik* zur Dynamik der Laktobazillen-Keimzahlklassen aller Probanden im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe		
	N	p-Wert Schritt- Zur Basis weise (W 0)	N	p-Wert Schrittweise	Zur Basis W 0
11. Visite (W 36)	e		22	0,367	0,233
12. Visite (W 40) (vor CHX)	21	0,498 0,772	e		
13. Visite (W 48)	21	0,031 0,008	21	0,047	0,223

* Chi-Quadrat-Test bei gepaarten Stichproben nach Pearson, Signifikanzniveau 0,05

Tabelle 30: Die Häufigkeiten der Laktobazillen-Keimzahlklassen aller Probanden im Studienverlauf

Keimzahl- klasse/Kontroll- zeiten	Testgruppe (n = 21)		Kontrollgruppe (n = 22)	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Woche 0				
0 = niedrig	0	0,0	3	13,6
1 = niedrig	0	0,0	0	0,0
2 = niedrig	3	14,3	2	9,1
3 = hoch	14	66,7	11	50,0
4A = hoch	3	14,3	6	27,3
4B = sehr hoch	1	4,8	0	0,0
4C = extrem hoch	0	0,0	0	0,0
Gesamt	21	100,0	22	100,0
Woche 2				
0 = niedrig	2	9,5		
1 = niedrig	1	4,8		
2 = niedrig	2	9,5		
3 = hoch	12	57,1		
4A = hoch	4	19,1		
4B = sehr hoch	0	0,0		
4C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	21	100,0		

Tabelle 30 Fortsetzung: Die Häufigkeiten der Laktobazillen-Keimzahlklassen aller Probanden im Studienverlauf

Keimzahl- klasse/Kontroll- zeiten	Testgruppe (n = 21)		Kontrollgruppe (n = 22)	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Woche 4				
0 = niedrig	0	0,0		
1 = niedrig	0	0,0		
2 = niedrig	2	9,5		
3 = hoch	13	61,9		
4A = hoch	6	28,5		
4B = sehr hoch	0	0,0		
4C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	21	100,0		
Woche 6				
0 = niedrig	1	4,8		
1 = niedrig	1	4,8		
2 = niedrig	0	9,5		
3 = hoch	13	61,9		
4A = hoch	5	23,8		
4B = sehr hoch	1	4,8		
4C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	21	100,0		
Woche 8				
0 = niedrig	3	14,3		
1 = niedrig	0	0,0		
2 = niedrig	5	23,8		
3 = hoch	9	42,9		
4A = hoch	1	4,8		
4B = sehr hoch	3	14,3		
4C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	21	100,0		
Woche 10				
0 = niedrig	1	4,8		
1 = niedrig	1	4,8		
2 = niedrig	3	14,3		
3 = hoch	11	52,4		
4A = hoch	5	23,8		
4B = sehr hoch	0	0,0		
4C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	21	100,0		

Tabelle 30 Fortsetzung: Die Häufigkeiten der Laktobazillen-Keimzahlklassen aller Probanden im Studienverlauf

Keimzahl- klasse/Kontroll- zeiten	Testgruppe (n = 21)		Kontrollgruppe (n = 22)	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Woche 12				
0 = niedrig			0	0,0
1 = niedrig			1	4,5
2 = niedrig			5	22,7
3 = hoch			12	54,5
4A = hoch			4	18,2
4B = sehr hoch			0	0,0
4C = extrem hoch			0	0,0
Gesamt			22	100,0
Woche 16				
0 = niedrig	2	9,5		
1 = niedrig	1	4,8		
2 = niedrig	1	4,8		
3 = hoch	13	61,9		
4A = hoch	3	14,3		
4B = sehr hoch	1	4,8		
4C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	21	100,0		
Woche 24				
0 = niedrig	0	0,0	0	0,0
1 = niedrig	1	4,8	4	18,2
2 = niedrig	4	19,0	7	31,8
3 = hoch	13	61,9	9	40,9
4A = hoch	3	14,3	2	9,1
4B = sehr hoch	0	0,0	0	0,0
4C = extrem hoch	0	0,0	0	0,0
Gesamt	21	100,0	22	100,0
Woche 32				
0 = niedrig	0	0,0		
1 = niedrig	1	4,8		
2 = niedrig	4	19,0		
3 = hoch	10	47,6		
4A = hoch	5	23,8		
4B = sehr hoch	1	4,8		
4C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	21	100,0		

Tabelle 30 Fortsetzung: Die Häufigkeiten der Laktobazillen-Keimzahlklassen aller Probanden im Studienverlauf

Keimzahl- klasse/Kontroll- zeiten	Testgruppe (n = 21)		Kontrollgruppe (n = 22)	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Woche 36				
0 = niedrig			1	4,5
1 = niedrig			1	4,5
2 = niedrig			7	31,8
3 = hoch			11	50,0
4A = hoch			2	9,0
4B = sehr hoch			0	0,0
4C = extrem hoch			0	0,0
Gesamt			22	100,0
Woche 40				
0 = niedrig	0	0,0		
1 = niedrig	1	4,8		
2 = niedrig	3	14,3		
3 = hoch	12	57,1		
4A = hoch	4	19,0		
4B = sehr hoch	1	4,8		
4C = extrem hoch	0	0,0		
Gesamt	21	100,0		
Woche 48				
0 = niedrig	0	0,0	1	4,8
1 = niedrig	3	14,3	4	19,0
2 = niedrig	2	9,5	8	38,1
3 = hoch	10	47,6	8	38,1
4A = hoch	5	23,8	0	0,0
4B = sehr hoch	1	4,8	0	0,0
4C = extrem hoch	0	0,0	0	0,0
Gesamt	21	100,0	21	100,0

Untersuchungsbogen 1

Studie Cervitec® Gel

Prob.Nr.				
----------	--	--	--	--

Untersuchungsdatum			.		.	
--------------------	--	--	---	--	---	--

Name

[illegible]

Vorname

[illegible]

Geb.Datum

--	--	--	--	--	--	--

Geschlecht

7

männ.-1
weib.-2

Strasse

[illegible]

PLZ

--	--	--	--	--	--

Telefon

--	--	--	--	--	--	--	--	--

Wohnort

[illegible]

Untersucher
(o.Titel)

[illegible]

Untersuchungsbogen 2 Studie Cervitec® Gel

Prob.Nr.

--	--	--	--	--

Untersuchungsdatum

		.		.		
--	--	---	--	---	--	--

Untersuchungsnummer

--	--	--

Geschlecht

--

männl.- 1

weibl.- 2

Geburtsdatum

		.		.		
--	--	---	--	---	--	--

	11		21																			
12	<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table>							<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table>							<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table>							22
13	<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table>								<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table>							23						
14	<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table>								<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table>							24						
15	<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table>							Flächenbefunde		25												
	1. Ziffer		XX																			
16	gesund	0		26																		
	kariös ohne Füllung	1 A																				
	gefüllt ohne Karies	2																				
	gefüllt mit Primärkaries	3 A																				
17	gefüllt mit Sekundärkaries	4 A		27																		
	überkront	5																				
	extrahiert wegen Karies	6																				
	im Durchbr.(nicht durchgeb.)	70 (75)																				
	fehlend aus anderen Gründen	8																				
	nicht auswertbar	9																				
47	2. Ziffer		XP	37																		
	nicht klassifiziert	0																				
46	A -> Klassifizierung			36																		
	Initialkaries	1																				
	Schmelzkaries	2																				
	Dentinkaries	3																				
45	Pulpa involv.	4		35																		
	P - permanentes Gebiss																					
44				34																		
43				33																		
42				32																		
41				31																		

Untersuchungsbogen 3
Studie Cervitec® Gel

Prob.Nr.

--	--	--	--	--

Untersuchungsdatum

		.		.		
--	--	---	--	---	--	--

Untersuchungsnummer

--	--	--

Geschlecht

--

männl.- 1
weibl.- 2

Geburtsdatum

		.		.		
--	--	---	--	---	--	--

I BUCCAL		II PALATINAL	
1		1	
2		2	
3		3	
4		4	
5		5	
6		6	
7		7	
7		7	
6		6	
5		5	
4		4	
3		3	
2		2	
1		1	
IV LINGUAL		III BUCCAL	

I PALATINAL		II BUCCAL	
1		1	
2		2	
3		3	
4		4	
5		5	
6		6	
7		7	
7		7	
6		6	
5		5	
4		4	
3		3	
2		2	
1		1	
IV BUCCAL		III LINGUAL	

Ergebnisse der Untersuchung (siehe Bewertungstabelle):

API=.....%	PBI=.....%
------------	------------

Untersuchungsbogen 4 LOBENE-Index (1968)
 Studie Cervitec® Gel

Prob.Nr.

--	--	--	--	--

Untersuchungsdatum

			.		.		
--	--	--	---	--	---	--	--

Untersuchungsnummer

--	--	--

 Geschlecht

--

 männl.- 1
weibl.- 2

Geburtsdatum

		.		.		
--	--	---	--	---	--	--

Schweregrade:

- | | |
|------------------------|--------------------------------------|
| 0 - keine Verfärbung | (normale Zahnfarbe) |
| 1 - leichte Verfärbung | (Verfärbung bis 1/3 der Region) |
| 2 - mäßige Verfärbung | (Verfärbung bis 2/3 der Region) |
| 3 - starke Verfärbung | (Verfärbung mehr als 2/3 der Region) |

Beurteilung der Labialflächen der Region:

- | | |
|-----------|----------------------------|
| 1. Region | 3 mm halbmondförmiges Band |
| 2. Region | restliche Krone |

Region 1	<table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td></tr></table>		<table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td></tr></table>		<table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td></tr></table>		<table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td></tr></table>	
Region 2	<table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td></tr></table>		<table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td></tr></table>		<table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td></tr></table>		<table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td></tr></table>	
	12	11	21	22				

	42	41	31	32				
Region 2	<table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td></tr></table>		<table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td></tr></table>		<table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td></tr></table>		<table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td></tr></table>	
Region 1	<table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td></tr></table>		<table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td></tr></table>		<table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td></tr></table>		<table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td> </td></tr></table>	

Untersuchungsbogen 5
Studie Cervitec® Gel

CRT® *bacteria* SM und LB: Speichel

Prob.-Nr.

--	--	--	--

Untersuchungsdatum

		.			.		
--	--	---	--	--	---	--	--

Geschlecht

--

männl. - 1

weibl. - 2

Geburtsdatum

		.			.		
--	--	---	--	--	---	--	--

SM LB
Basisunter-
Suchung

--	--

SM LB

Visite 2

--	--

SM LB

Visite 3

--	--

SM LB

Visite 4

--	--

SM LB

Visite 5

--	--

Visite 6

--	--

Visite 7

--	--

Visite 8

--	--

Visite 9

--	--

Visite10

--	--

Visite 11

--	--

Visite 12

--	--

--	--

--	--

--	--

Putzkalender

Datum		Geputzt <i>ja nein</i>	Bemerkung (z.B. andere Zahnpasta verwendet)	Datum		Geputzt <i>ja nein</i>	Bemerkung (z.B. andere Zahnpasta verwendet)
1.	morgens abends			17.	morgens abends		
2.	morgens abends			18.	morgens abends		
3.	morgens abends			19.	morgens abends		
4.	morgens abends			20.	morgen abends		
5.	morgens abends			21.	morgens abends		
6.	morgens abends			22.	morgens abends		
7.	morgens abends			23.	morgens abends		
8.	morgens abends			24.	morgens abends		
9.	morgens abends			25.	morgens abends		
10.	morgens abends			26.	morgens abends		
11.	morgens abends			27.	morgens abends		
12.	morgens abends			28.	morgens abends		
13.	morgens abends			29.	morgens abends		
14.	morgens abends			30.	morgens abends		
15.	morgens abends			31.	morgens abends		

Fragebogen für Patienten mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen

1. Gute oder schlechte Zähne können vererbt werden

- ☐ stimmt
- ☐ stimmt nicht
- ☐ weiß ich nicht

2. Es besteht ein Zusammenhang zwischen der Ernährung und der Gesundheit der Zähne

- ☐ stimmt
- ☐ stimmt nicht
- ☐ weiß ich nicht

3. In welchem Umfang stellen Sie Ihre Lebensgewohnheiten (wenn nötig) um, damit Ihre Zähne möglichst gesund bleiben?

- ☐ gar nicht
- ☐ Verzehr von Süßigkeiten einschränken
- ☐ stets ungesüßte Getränke (Mineralwasser, Tee) als Durstlöscher
- ☐ fluoridiertes Speisesalz verwenden
- ☐ Ernährung umstellen
- ☐ Zwischenmahlzeiten reduzieren
- ☐ Zahn- und Mundhygiene optimieren
- ☐ sonstiges

Bitte teilen Sie uns bei den zwei folgenden Aussagen die Stärke Ihrer Zustimmung mit:

4. Persönliche regelmäßige Zahnpflege und Mundhygiene halte ich für wichtig.

trifft nicht zu-----0-----1-----2-----3-----4-----trifft genau zu

5. Ich gehe regelmäßig zur (Kontroll-) Untersuchung zum Zahnarzt

trifft nicht zu-----0-----1-----2-----3-----4-----trifft genau zu

6. Wie oft putzen Sie Ihre Zähne?

- ☐ 1 x täglich
- ☐ 2 x täglich
- ☐ 3 x täglich
- ☐ gelegentlich
- ☐ sonstiges

7. Wie lange putzen Sie Ihre Zähne?

- ☐ unter einer Minute
- ☐ eine Minute
- ☐ mehr als eine Minute
- ☐ zwischen drei und fünf Minuten
- ☐ mehr als 5 Minuten
- ☐ sonstiges

8. Welche Mundhygieneartikel verwenden Sie? (Mehrfachnennungen möglich)

- ☐ Zahnbürste (Firma/Bezeichnung):

- ☐ Zahnseide:

- ☐ Zwischenraumbürstchen (Firma/Bezeichnung):

- ☐ Zahnpfänger (Flosser) (Firma/Bezeichnung):

- ☐ Zahnpasta (Firma/Bezeichnung):

- ☐ Gelée (Firma/Bezeichnung):

- ☐ Zungenschaber:

- ☐ Zahnpüllösung (Firma/Bezeichnung):

- ☐ sonstiges:

Einwilligungserklärung

Name, Vorname:.....

Name, Vorname des Erziehungsberechtigten:.....

Wohnanschrift:.....

Tagsüber erreichbar unter der Telefonnummer:.....

Ich gebe meine Einwilligung, dass mein Kind an den vorbeugenden Untersuchungen zur Bestimmung seines Kariesrisikos und den sich anschließenden Hygienemaßnahmen teilnimmt. Die Untersuchungen werden von Herrn Zahnarzt Püstow durchgeführt. Die Angaben unterliegen dem Datenschutz.

Jena, den..... Unterschrift.....

Einwilligungserklärung

Name, Vorname:.....

Wohnanschrift:.....

Tagsüber erreichbar unter der Telefonnummer:.....

Ich gebe meine Einwilligung, an den vorbeugenden Untersuchungen zur Bestimmung meines Kariesrisikos und den sich anschließenden Hygienemaßnahmen teilzunehmen. Die Untersuchungen werden von Herrn Zahnarzt Püstow unter Assistenz von Frau Groß durchgeführt. Die Angaben unterliegen dem Datenschutz.

Jena, den.....

Unterschrift.....

Danksagung

Bei Frau Professor Dr. rer. nat. habil. Susanne Kneist, Leiter des Biologischen Labors und Herrn Professor Dr. Christopher J. Lux, Direktor der Poliklinik für Kieferorthopädie am Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde des Universitätsklinikums der Friedrich-Schiller-Universität Jena bedanke ich mich sehr herzlich für die Vergabe des Promotionsthemas, die Unterstützung bei der Vorbereitung und Durchführung der klinischen und mikrobiologischen Untersuchungen sowie für die wissenschaftlichen Diskussionen und das Interesse am Gelingen der Arbeit. Gleichmaßen gilt mein Dank Herrn OA Priv.-Doz. U. Langbein.

Herzlich danken möchte ich auch Frau Priv.-Doz. Dr. med. dent. Elisabeth Löhr, die mir die Möglichkeit gegeben hat, in Ihrer Kieferorthopädischen Praxis Patienten für die Studie gewinnen und betreuen zu können. Frau Priv.-Doz. Löhr hat damit wesentlich zum Erfolg der Arbeit beigetragen.

Für die freundliche Anleitung und Unterstützung bei der experimentellen Arbeit bin ich Frau MTA Regina Mäuer und Frau Biologielaborantin Katrin von Brandenstein mit großem Dank verbunden.

Der Firma Ivoclar Vivadent AG (Schaan, Liechtenstein), insbesondere Frau Dr. Gabriele David, danke ich für die Bereitstellung des Präparates Cervitec® Gel und den Caries Risk Test CRT® *bacteria*.

Der Firma Gaba international (Münchenstein, Schweiz), insbesondere Frau Dr. Andrea Engl, möchte ich für die Bereitstellung der *elmex*® Zahnpasta und der *elmex*® *InterX medium* Zahnbürsten danken.

Außerdem gilt mein besonderer Dank meinen Eltern, die mich zu jeder Zeit und in jeder Weise unterstützt haben.

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind.

Mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben:

Prof. Dr. rer. nat. habil. Susanne Kneist

und

Prof. Dr. med. dent. Christopher J. Lux,

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und das Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für die Arbeit erhalten haben, die in Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftlich Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, ein in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Berlin, den 05.12.2008

Stephan Püstow

Lebenslauf

Persönliche Angaben

Name	Stephan Püstow
Geburtsdatum	25.05.1973
Geburtsort	Schwerin
Nationalität	deutsch
Familienstand	ledig

Schulbildung

1979 - 1989	Polytechnische Oberschule „Waleri Bykowski“ in Schwerin, Abschluss: Mittlere Reife
1989 - 1991	Erweiterte Oberschule „J. W. v. Goethe“ in Schwerin, Abschluss: Abitur

Hochschulausbildung

1991 - 1998	Studium der Zahnmedizin an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
08.1993	Zahnärztliche Vorprüfung
03.1998	Zahnärztliche Prüfung
Seit 01.2005	Promotionsstudent an der Friedrich-Schiller-Universität Jena, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
20.09.2006	Prüfung zum Fachzahnarzt für Kieferorthopädie durch die Landes Zahnärztekammer Thüringen

Berufstätigkeit

09.1998 - 06.2001	Vorbereitungsassistent in der Zahnarztpraxis Dr. Liesberg-Walther in Schwerin
10.2001 - 01.2005	Weiterbildungsassistent in der kieferorthopädischen Gemeinschaftspraxis Dr. Greger/ Dr. Blume-Kotzur in Berlin
03.2005 - 02.2006	Weiterbildungsassistent an der Poliklinik für Kieferorthopädie des Universitätsklinikums Jena
Seit 02.2008	Fachzahnarzt für Kieferorthopädie in der kieferorthopädischen Gemeinschaftspraxis Klick/Thieme in Berlin